

1951

Robert DEVIN

3

Traitement Chirurgical de la Péricardite Constrictive

IMPRIMEURS --- ÉDITEURS
BIAU FRÈRES
MARSEILLE

—
1951

**Traitement Chirurgical
de
la Pericardite constrictive**

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Traitement Chirurgical de la Péricardite Constrictive

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté
de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

par

Robert DEVIN

né le 20 Juillet 1924 à Terrenoire (Loire)

INTERNE DES HOPITAUX

PROSECTEUR A LA FACULTÉ

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	MM. DE VERNEJOUL	<i>Président</i>
		SALMON	
		COTTALORDA	
		LENA	<i>Assesseurs</i>
		HENRY	

IMPRIMEURS -- ÉDITEURS

BIAU FRÈRES
MARSEILLE

—
1951

**PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE**

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : J. MORIN

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM.

GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX, OLMER, ROCHE, GABRIEL

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. CCMTE

Bibliothécaire : M^{lle} PERRIN

Professeurs

Anatomie	
Anatomie Pathologique et Médecine Expérimentale	CORNIL
Bactériologie et pathologie générale	POURSINES
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale et Orthopédie	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	J. OLMER
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale et Gynécologique	VAYSSIÈRE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	BALANSARD
Histologie	ROMIEU
Hygiène et médecine préventive	VIOLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	SAUTET
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacodynamie et Matière Médicale	MERCIER



Pharmacie Galénique	VIGNOLI
Pharmacie	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique	DUBOULOZ
Stomatologie	BELTRAMI
Professeur sans chaire	ARNOUX
Professeur sans chaire	PIERI

Chargés de Cours

Clinique de la Tuberculose	
Clinique Dermatologique	CHARPY

Agrégés libres

MM. AUDIER	MM. FIGARELLA
BERTHIER	IMBERT
BRAHIC	PAILLAS
CHOSSON	RECORDIER
DOR	

Agrégés en exercice

MM. BERNARD	MM. LENA
GRANJON	MONGES H.
GRISOLI	OURGAUD
HENRY	PAOLI
JOUBE	RAYBAUD
LAMY	VAGUE
LAVAL	

Maitres de Conférences

MM. ARNOUX	MM. OLLIVIER
DONNET	PELLISSIER
DUMAZERT	PICARD
GASTAUT	RANQUE
MOURGUE	ROUX

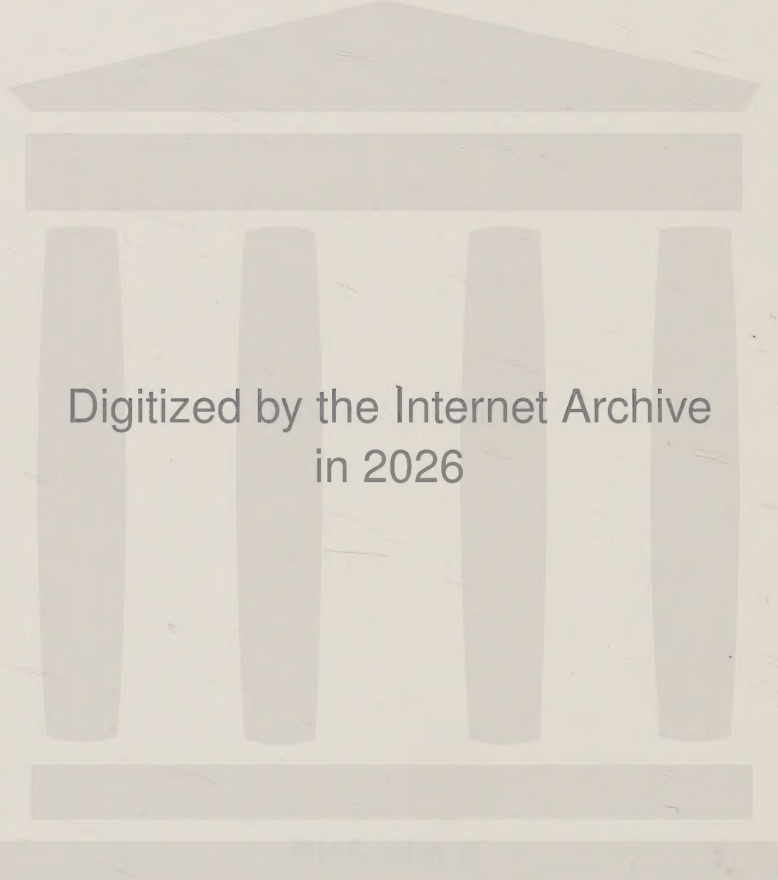
Chargés des fonctions d'Agrégés

Pharmaco-dynamie et matière médicale	J. MERCIER.
--	-------------

A MA GRAND'MERE,

A MES PARENTS,

A MES AMIS,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE, MONSIEUR LE PROFESSEUR DE VERNEJOUL,

Qu'il me soit permis d'exprimer ici la profonde reconnaissance que j'ai pour vous. Vous m'avez donné une chose précieuse : un exemple à suivre. Ebloui par votre technique faite de précision et de minutie, j'essaierai de mon mieux de suivre votre pensée et d'apprendre la douceur et la simplicité de vos gestes. Vous m'avez montré en outre combien un chirurgien serait imparfait s'il n'associait à la recherche de la perfection technique ce sentiment de l'humain qui fait la réelle grandeur de notre tâche.

Vous m'avez fait le grand honneur de me proposer ce sujet de thèse. Je vous fais respectueusement l'hommage de ce travail dans lequel j'ai mis le meilleur de moi-même. Puisse-t-il vous exprimer mieux que moi toute l'admiration que j'ai pour vous et toute la fierté que j'ai de me compter parmi vos élèves.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SALMON,

En suivant votre enseignement clinique et en fréquentant votre laboratoire, j'ai appris à aimer et à cultiver l'anatomie. Sans elle il n'y a pas de vraie chirurgie. Vous ne m'avez ménagé ni les conseils, ni les sermons pour m'inciter à suivre le chemin aride des concours d'Adjuvat et de Prosectorat, et je vous en suis infiniment reconnaissant. Vous m'avez appris, d'autre part, qu'un grand Patron peut cacher sous une sévérité apparente, les sentiments les plus délicats de bonté envers ses élèves et de charité envers ses malades.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COTTALORDA,

Pour le Patron que vous êtes, la définition est étymologique, tant vous avez su manifester à mon égard de bonté paternelle et de délicatesse. Dans l'atmosphère quasi-familiale de votre service, j'ai puisé de mon mieux dans le magnifique enseignement clinique que vous prodiguez pour tous et j'ai savouré l'ironie si didactique de votre bon sens. Une certaine pudeur m'empêche d'écrire ici tout ce que je vous dois. C'est près de vous que j'ai toujours trouvé un conseil, un encouragement, ou tout simplement la « question » mise au point par l'éternel préparateur aux concours que vous avez bien voulu être pour nous.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENA,

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez bien voulu témoigner à l'élaboration de ce travail et des précieuses suggestions que vous m'avez faites. La reconnaissance n'est pas le seul sentiment que vous savez inspirer ; à vous connaître, l'admiration se fait envie en voyant réunies chez vous toutes les qualités du chirurgien et celles d'un parfait « honnête homme ».

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HENRY,

Tant dans les hôpitaux qu'au Laboratoire d'Anatomie, vous nous avez montré que la principale qualité d'un opérateur ou d'un enseignant était la clarté. Le fait d'être compris par les autres caractérise les hommes supérieurs ; cette phrase que vous aimez citer, je m'autorise à vous l'appliquer, malgré la modestie que nous vous connaissons tous.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX,

MONSIEUR LE DOCTEUR GAMEL,
MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL,
MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOUVE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RAYBAUD,
MONSIEUR LE PROFESSEUR MONGES,

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMBON,
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUVIN,
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOIROUD,
MONSIEUR LE PROFESSEUR SALMON,
MONSIEUR LE PROFESSEUR FIOLE,
MONSIEUR LE DOCTEUR COTTALORDA,
MONSIEUR LE PROFESSEUR DE VERNEJOUL,

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A MES MAITRES DU LABORATOIRE D'ANATOMIE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GRISOLI,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HENRY,

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIDONI,

*En les remerciant de tout ce qu'ils m'ont appris
et en espérant, grâce à eux, apprendre encore
davantage.*

A TOUS CEUX QUI M'ONT PRÉPARE AUX CONCOURS,

Externat : DOCTEUR SIMONIN,

Internat : DOCTEUR CHARPIN,

DOCTEUR DUPLAY,

Adjuvat et Prosectorat : DOCTEUR J. BONNAL.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DALMAS,

Notre Conférencier de Chirurgie

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
toute notre gratitude pour sa bonté et son
indulgence.*

A ANDRÉ TRIFAUD ET CHRISTIAN JEAN,

En souhaitant d'être toujours amis « pour le meilleur et pour le pire ».

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT,

A LA « FINE EQUIPE »

(DONGIER, LAVAURS, LEVRAUD, KNEBELMAN, MARTIN-LAVAL)

Grâce à vous, j'ai pu apprécier l'efficacité du travail en équipe.

HISTORIQUE

Le traitement chirurgical de la péricardite constrictive (P. C.) est vieux, aujourd'hui, d'un demi-siècle. La création des techniques, le choix des indications, furent l'œuvre de nombreux chirurgiens. Mais en essayant d'avoir une vue d'ensemble de l'évolution des idées, on est frappé par le fait que, loin d'avoir subi une marche progressive, les progrès de ce traitement ont évolué par poussées successives.

Parmi les précurseurs, il est réconfortant de trouver les noms de deux Français, WEILL et DELORME, qui, les premiers, proposèrent et imaginèrent un traitement chirurgical à la symphyse du péricarde. En 1895, WEILL de Lyon écrivait dans son traité des maladies du cœur chez les enfants : « C'est à la chirurgie qu'il appartiendra un jour de délivrer le cœur de la gangue qui l'étrangle ». La même année, DELORME, à Paris, déposait un pli cacheté à l'Académie de Médecine relatif au traitement chirurgical de la P.C. En 1898, il faisait connaître son procédé de péricardiolyse inspiré de la décortication pulmonaire qu'il avait imaginé et, en 1910, HALLOPEAU pratiquait pour la première fois cette intervention. En Allemagne, BRAUER, depuis 1901, imagine de traiter les P.C. par le désossement de la paroi thoracique, espérant ainsi rompre les amarres qui gênent le cœur dans son fonctionnement ; opération simple et bénigne elle fut très employée et, en 1932, LENORMANT, rapporteur au Congrès de Chirurgie, lui accorde encore la première place. En somme, la thoracectomie surtout pour des raisons techniques tendait à supplanter la péricardectomie pourtant infiniment plus logique : l'impulsion allait venir cette fois-ci de l'étranger.

L'ère de la péricardectomie commence en 1918, où VOLHARD préconisa la véritable décortication du cœur avec exérèse de l'épicarde. Cette intervention, précisée par REHN en 1913, fut réalisée pour la première fois par SCHMIEDEN en 1918. SCHMIEDEN précisa la technique de l'opération qui porte son nom et, en 1940, pouvait faire état de 43 cas opérés par lui. Parallèlement, aux Etats-Unis, CHURCHILL opérait, en 1928, le premier cas avec succès, suivi d'ailleurs par BECK et GRINSWOLD, WHITE, BLALOCK et BURWELL, HEUER et STEWART, HARRINGTON pour ne parler que des auteurs qui publièrent d'importantes statistiques. En France, la première péricardectomie suivie de succès fut faite par SANTY le 26 mars 1938, et PICQUET dans sa thèse en 1939, rapporte cinq observations lyonnaises de péricardectomie. A Paris, la première péricardectomie fut effectuée par J. PATEL, en 1941. Ces exemples confirmèrent les plaidoyers théoriques de LENORMANT et de MERIGOT, et la péricardectomie entra dans la pratique

chirurgicale. Les observations françaises se sont alors multipliées : (D'ALLAINES et DUBOST, BARRAYA, BERGERET — thèse ORFALI — LENA, OBERLING, PATEL, SANTY, DE VERNEJOL, WELTI. Les rapports de SANTY, BERARD et PICQUET, DE TUDOR EDWARDS et BARLOW au Congrès International de Chirurgie en 1946, consacraient définitivement la péricardectomie à la SCHMIEDEN, par voie extra-pleurale antérieure ; les indications, à la lumière de l'expérience, s'étaient précisées : en un mot la question paraissait au point.

L'après-guerre apporta aux chirurgiens des armes nouvelles et puissantes ; l'anesthésie moderne, la gamme des antibiotiques, les progrès de la réanimation transformèrent le problème.

DECKER le premier, en janvier 1947, attira l'attention des chirurgiens sur l'intérêt de la *voie transpleurale*. Il fut suivi par beaucoup de chirurgiens, et cette voie d'abord désormais facile et presque sans danger, grâce à l'anesthésie moderne et aux antibiotiques, tend à se généraliser. (ZENCKER, D'ALLAINES et DUBOST, DE VERNEJOL, BARRAYA, KAARE LIAWAG.)

La streptomycine et les autres agents antituberculeux (P.A.S., T.B.) évitant la généralisation tuberculeuse et aidant à refroidir les lésions, permettent d'étendre considérablement les indications de la péricardectomie ; on opère désormais les malades rapidement avant la possibilité de déficience du myocarde. Les résultats sont évidemment meilleurs. (ZENCKER, HOLMANN et WILLET, TORRACA.)

Enfin, frappé par le nombre d'échecs de l'opération de SCHMIEDEN (péricardectomie limitée), certains chirurgiens (HOLMANN et WILLET), grâce aux possibilités que leur offrent les anesthésies modernes et la réanimation, défendent à nouveau l'opération de Churchill (péricardectomie large) désormais possible. Néanmoins, les difficultés techniques et les dangers certains de cette intervention n'ont pas incité la majorité des chirurgiens à les suivre dans cette voie ; il semble que l'avenir soit aux réinterventions lorsque l'amélioration n'est pas suffisante. (SCHMIEDEN, NEUHOF, FRIEDBERG et HITZIG, ZENKER, HARRISSON et WHITE, DUBOST, DORNES.)

En somme, à l'aide de ces moyens puissants, le traitement chirurgical de la P.C. a évolué depuis la guerre, comme a évolué toute la chirurgie. Le dépistage plus précoce de la maladie grâce aux centres médico-chirurgicaux de cardiologie, la préparation minutieuse des opérés, la précision et la perfection des techniques sont les tendances nouvelles de cette chirurgie, toutes orientées vers l'accroissement constant du nombre des guérisons.

PRÉAMBULE

Ce travail repose sur l'étude de six observations de péricardectomies, toutes pratiquées dans le service de notre maître, le professeur DE VERNEJOL. Nous tenons à le remercier tout particulièrement, ainsi que M. le professeur agrégé A. LÉNA, d'avoir bien voulu mettre à notre disposition pour ce travail ces précieux documents. D'autre part, nous avons pu rassembler dans la littérature française et étrangère 146 observations de péricardectomie, dont on trouvera la nomenclature sous forme de tableau au chapitre « RÉSULTATS ». Aucune de ces observations n'est antérieure à la thèse de PICQUET (1939). Celle-ci, en effet, nous paraît marquer une date dans l'histoire du traitement chirurgical de la P.C. ; tout ce qui a été écrit ou fait avant 1939 se trouve fort bien exposé dans cette thèse ainsi que dans les excellentes thèses de ORFALI (1943) et CELERIER (1943) ; aussi, comme pour les observations, notre effort bibliographique est surtout postérieur à cette date.

Pour justifier le traitement chirurgical de la P.C., comprendre les méthodes, et discuter les indications, l'étude des bases anatomopathologiques, étiologiques, cliniques et physiopathologiques est indispensable : elle constituera la première partie de notre travail.

La deuxième partie sera l'étude des indications thérapeutiques.

La troisième partie traitera des diverses méthodes chirurgicales.

Enfin, la quatrième partie sera consacrée aux résultats.

PREMIERE PARTIE

Les Bases du Traitement Chirurgical

Bases Anatomopathologiques

Les plus anciens documents que l'on possède sur la P.C. sont des protocoles d'autopsie ; il est donc logique de commencer ce travail par l'étude de l'anatomie pathologique. Celle-ci s'est enrichie grâce aux constatations per-opératoires et aux pièces de péricardectomie qui se sont multipliées depuis ces dernières années.

Sous l'angle chirurgical, il convient d'étudier spécialement les lésions du péricarde, nous réservant de parler plus brièvement des lésions des autres organes.

LES LÉSIONS DU PÉRICARDE

Dès l'ouverture du thorax, le chirurgien est frappé par l'immobilité de la masse cardiaque. Les battements cardiaques sont diminués, et parfois même abolis. Le péricarde apparaît blanchâtre, plus ou moins nacré, sa relative transparence normale a fait place à une opacité totale qui ne permet plus de voir palpiter le muscle cardiaque sous-jacent.

A la coupe, trois éventualités sont possibles :

La péricardite fibreuse avec symphyse dense

Elle est caractérisée par une disparition complète de la cavité péricardite. C'est la forme « concreta » des auteurs allemands. Le péricarde viscéral et le péricarde pariétal sont épaissis et soudés, ils forment un bloc compact ayant parfois deux centimètres d'épaisseur qui crie sous le bistouri, et qu'il faut inciser jusqu'au myocarde pour chercher le bon plan de clivage. Celui-ci, comme l'a montré CHURCHILL, est sous-épicaudique, c'est un plan de clivage entièrement artificiel, difficile à repérer et plus difficile encore à garder. Cette forme de péricardite constrictive est celle qui a été rencontrée au cours des opérations qu'ont subies nos malades n° 4 et n° 5.

La péricardite fibreuse avec symphyse lâche

Peu différente extérieurement de la précédente, elle représente néanmoins une éventualité plus heureuse, car la péricardectomie est plus facile. En effet, les deux feuillets variablement épaissis et rigides sont unis par des adhérences lâches, se dilacérant assez facilement. Parfois, seul le feuillet pariétal est épaissi, on peut alors « peler le cœur comme une orange » (SCHMIEDEN). Parfois aussi, on a une véritable disposition en lamelles imbriquées des couches péricardiques qui se détachent comme les écailles d'un bulbe d'oignon ; ou encore l'existence d'adhérence dans la cavité péricardique permet, comme dans l'observation n° 6, d'enlever d'abord le péricarde pariétal, puis d'enlever ensuite le péricarde viscéral, en décollant le plan sous-épicaudique.

La fréquence de cette forme est difficile à apprécier, les qualités propres du chirurgien ont sans doute une influence considérable dans cette appréciation. SANTY, par exemple, déclare avoir presque toujours trouvé un tel plan de clivage.

La péricardite fibreuse sans symphyse

Ici la cavité péricardique est plus ou moins libre, tout se borne à la sclérose des feuillets et surtout du feuillet viscéral. Dans notre observation n° 2, le feuillet viscéral était seul atteint et présentait une volumineuse plaque calcaire. Il persiste parfois entre ces feuillets des zones d'adhérence, des îlots caséux ou des poches contenant soit du pus, soit du liquide plus ou moins trouble. Ces logettes purulentes sont situées au sein d'une coque lardacée, très inflammatoire ; là encore le vrai plan de clivage sera sous-épicaudique, l'intervention devra viser à mettre le cœur à nu pour obtenir un résultat. Il est à noter que ces trois processus ne représentent pas des formes anatomiques isolées, mais bien les étapes d'un même processus qui aboutit à la lésion calcifiée.

Les calcifications

Elles sont très fréquentes mais leur fréquence varie avec les chiffres publiés : 1/8 des cas pour BURWELL, 1/3 ou 1/4 des cas pour PIQUET, 1/2 des cas pour WHITE et SCHMIEDEN (Patel in Traité de Médecine de Masson). Paul CASTLEMAN et WHITE admettent qu'elles existent dans 54 % des cas. Trois de nos 6 malades avaient des calcifications péricardiques indiscutables (n° 1, n° 5, n° 2). Il s'agit de plaques ou de bandes qui paraissent se disposer aux endroits où le muscle cardiaque sous-jacent jouit d'une immobilité relative, en particulier le cœur droit (CEULEMANS) et le sillon auriculo-ventriculaire. Il est probable aussi que le dépôt calcaire est facilité par la diminution de l'irrigation du péricarde due à des thromboses inflammatoires.

La *disposition* de ces calcifications est variable ; tantôt formant autour du cœur un véritable étrier calcaire (FROMENT) susceptible de réaliser une sténose mitrale extrinsèque (un cas de PALLASSE), ou un anneau de calcaire noyé dans le sillon auriculo-ventriculaire, comme dans le cas de Nard Maupetit et Béraud. Tantôt ces calcifications sont massives, imbriquées comme les pièces d'une armure, ou comme la carapace d'un homard (DUBOST), elles réalisent le célèbre « Panzerherz » de sauteurs allemands.

Ces faits amènent trois remarques :

Notons tout d'abord que la calcification représente le terme ultime de l'évolution des P.C. et ce processus évoque singulièrement le devenir d'une lésion tuberculeuse.

Ces calcifications ne constituent pas un obstacle pour le chirurgien tant que leur siège est périphérique ; mais elles constituent un véritable danger opératoire lorsqu'elles s'accompagnent d'irradiations en spicules à l'intérieur du myocarde (SOULIÉ et SICOT, TUDOR EDWARDS et BARLOW), leur exérèse est alors impossible ou très dangereuse. L'infiltration myocardique représente donc la plus haute expression de la P.C.

Enfin, sur un même péricarde, les lésions ne sont pas au même stade à tous les points. Les placards fibreux, les poches de liquide séreux ou purulents peuvent être entourés de péricarde souple et sain en apparence. Ce péricarde souple peut devenir le siège de lésions et explique la fréquence de la reprise des troubles peu de temps après l'intervention. (D'ALLAINES et DUBOST.)

L'étendue du processus constrictif.

(le « Scar » des auteurs américains.)

Théoriquement, tout le sac péricardique peut être atteint, mais la question est surtout de savoir s'il existe une sténose au niveau de l'embouchure des veines caves. Tout le problème des péricardectomies larges ou limitées réside dans ce fait, et l'accord est loin d'être établi entre les différents auteurs. BRAUER et FISCHER, BECK et GRINSWOLD et la plupart des auteurs américains prétendent qu'il y a fréquemment des lésions compressives au niveau de l'embouchure des veines caves. HOLMAN et WILLET rapportent plusieurs exemples dans la littérature et deux cas personnels où une réintervention permit de libérer l'oreillette droite et l'embouchure des veines caves et améliora ainsi un résultat qui restait médiocre ; ZENKER, DUBOST ont observé des cas semblables. HOLMAN et WILLET attribuent d'ailleurs la prédominance des lésions à droite au fait que le processus inflammatoire peut se développer plus facilement dans cette zone relativement immobile. Pour eux les lésions du côté du cœur droit sont plus marquées, « more oppressive » que les lésions à gauche et dans leurs observations n^{os} 2, 3 et 4 publiées en août 1949 ils ont enlevé des obstacles indiscutables au niveau des veines caves.

A l'opposé les auteurs allemands, anglais et la plupart des auteurs de langue française discutent le rôle possible de la striction des veines caves dans la maladie. Se contentant en général de péricardectomies étroites « enlever le couvercle d'une boîte rigide » (DECKER) ils pensent que la compression des orifices caves n'est jamais suffisante pour déterminer les symptômes. TUDOR EDWARDS et BARLOW écrivent en 1946 « le processus de calcification peut être étendu et gagner les orifices caves, la sténose de ceux-ci ne semble jamais atteindre un tel degré qu'elle joue un rôle dans la production des signes. L'étude de cinq décès post-opératoires et de cas très avancés au London-Hospital ne nous a jamais montré une telle obstruction ».

Il est très difficile aussi d'apprécier comment se fait l'extension locale du processus constrictif. Un fait cependant a une grosse importance pratique : la pointe reste libre très longtemps. Aussi, comme l'enseigne notre Maître, le professeur DE VERNEJOU, est-il recommandé de chercher le plan de clivage en incisant le péricarde jusqu'aux fibres cardiaques au niveau de la pointe. (Observations n^{os} 4 et 5.)

LE CŒUR

Le plus souvent il ne présente pas d'altérations grossières, mais à l'ouverture du péricarde sa coloration est brunâtre, feuille morte, en général il est plutôt petit (l'élargissement de la silhouette radiologique serait dû à sa carapace calcaire). Ses parois seraient plutôt plus minces que d'habitude et BECK, qui a mesuré les fibres myocardiques, les a trouvées plus courtes que normalement. Parfois on observe une augmentation du volume du cœur, TUDOR EDWARDS et BARLOW disent l'avoir observée assez souvent ; Paul CASTLEMANN et WHITE l'ont observée une fois sur deux. On peut aussi trouver d'importantes lésions scléreuses (SCHÜR, LENORMANT, NOBECOURT), de gros tubercules (PIC et CADE) parfois des calcifications profondes (BURWELL et PALLASSE). Assez fréquemment les vaisseaux coronaires sont englobés dans le processus cicatriciel : la nutrition du muscle cardiaque est ainsi entravée, et le danger de les blesser en cours d'intervention augmente. Quoiqu'il en soit, les possibilités de récupération persistent longtemps, aussi après la libération cardiaque faudra-t-il savoir être patient pour apprécier les résultats définitifs.

LES ORGANES VOISINS

La plèvre

C'est le premier obstacle important que doit contourner le chirurgien qui chemine par voie extra-pleurale antérieure. Le cul de sac pleural gauche doit être récliné en dehors pour permettre l'abord du péricarde. Nos observations prouvent que sa blessure opératoire entraînant un pneumothorax est très fréquente, (à peu près une fois sur deux), il faut donc admettre que malgré son voisinage avec un organe malade elle est rarement symphysée.

C'est d'ailleurs ce qu'exprime SANTY au congrès international de chirurgie en 1946 quand il dit : « il faut admettre que contre toute apparence et contre toute idée pathogénique admise, dans la péricardite constrictive, la plèvre gauche est le plus souvent perméable et qu'il faut tout mettre en œuvre pour éviter sa blessure ». On a été ainsi amené

à imaginer des artifices opératoires tels que l'exopéricardopexie pour diminuer le danger pleural. Cette liberté de l'espace pleural gauche diminue considérablement les avantages de l'abord extra-pleural, amène parfois les chirurgiens à opérer en deux temps, mais facilite considérablement l'abord transpleural.

Le tissu cellulaire médiastinal

Tissus d'emballage des organes du médiastin antérieur, se continuant avec la couche sous-pleurale, son importance est triple :

1° Ce sont les condensations de ce tissu sous forme de tractus fibreux qui réalisent les lésions classiques de la symphyse externe du péricarde, en amarrant le cœur aux organes qui l'entourent paroi thoracique, diaphragme. Mais leur extension est rarement suffisante pour donner les signes classiques de la symphyse externe.

2° Par contre les condensations et adhérences du tissu sous-pleural ont un grand intérêt chirurgical. En effet, elles expliquent que la plèvre quoique libre soit toujours difficile à disséquer, soit qu'on veuille la récliner en dehors comme dans l'abord extra-pleural, soit qu'on veuille disséquer le feuillet pariétal et le séparer du péricarde comme dans l'abord transpleural.

3° Enfin le tissu cellulaire masque souvent en l'englobant le nerf phrénique qu'on a toujours intérêt à ménager.

LES VISCÈRES

La lésion dominante est représentée par la congestion. Les signes de stase banale se manifestent au niveau de la rate et du foie (foie muscade).

TUDOR EDWARDS et BARLOW ont insisté beaucoup sur le rôle du foie. Pour eux, la cirrhose cardiaque secondaire, banale dans les cas avancés est responsable de la grande majorité des échecs opératoires. Ils affirment que quatre de leurs décès post-opératoires sont dus à l'atteinte hépatique (à l'autopsie on trouva des lésions de fibrose visibles au microscope au niveau du foie), et ils préconisent la ponction biopsie du foie préopératoire qui permettra de fixer le pronostic et de mieux poser les indications. La cinquième observation de péricardectomie que nous publions et qui fut un échec présentait des lésions de cirrhose avancées.

Enfin, parfois, on observe d'autres lésions en rapport avec le processus étiologique responsable de la péricardite : modifications péritonéales de type péritonite bacillaire ou, lésions plus localisées de type périhépatite réalisant le classique foie glacé.

HISTOLOGIE

La gangue cicatricielle péricardique est formée d'un tissu fibreux, avec un endothélium épithéloïde, de nombreuses coagulations fibrineuses et des cellules rondes. Des dépôts calcaires infiltrent ce tissu. On trouve très rarement, même dans les formes présumées tuberculeuses, des follicules, voire des plages caséeuses avec présence de B.K. Néanmoins, sur 19 cas opérés, VALDONI a trouvé trois fois des lésions tuberculeuses microscopiques indiscutables. Le liquide prélevé dans les logettes péricardiques a toujours été trouvé stérile (TUDOR EDWARDS).

Au niveau du foie les lésions résultent de l'intrication des signes de congetion : sclérose péri sus-hépatique et des signes d'inflammation chronique réalisant parfois le foie cardio-tuberculeux d'HUTINEL.

CONCLUSIONS

La péricardectomie visera à peler le cœur en mettant à nu son myocarde : « du point de vue de la facilité ou du succès de l'opération nous considérons que le degré d'adhérence et d'infiltration du myocarde est le facteur dominant » (TUDOR EDWARDS).

Les arguments anatomiques sont insuffisants pour justifier la péricardectomie totale avec libération des veines caves.

Les possibilités de récupération du myocarde persistent longtemps car il ne subit en principe que des troubles mécaniques ; néanmoins, la récupération sera longue.

La liberté quasi constante de l'espace pleural complique l'abord extra-pleural mais facilite l'abord transpleural.

L'histologie est incapable le plus souvent de déceler l'agent étiologique responsable de l'affection.

Bases Etiologiques

*« Bien souvent, en peintre négligent,
la tuberculose a omis de signer le
tableau qu'elle a œuvré ».*

P. SANTY.

Longtemps resté très confus, le problème de l'étiologie de la péricardite constrictive s'est considérablement clarifié depuis ces dernières années. L'unité étiologique tend à se faire autour de la tuberculose, ce qui est fort heureux, car nous disposons d'une arme puissante la streptomycine permettant d'élargir les indications opératoires et d'améliorer les résultats.

LE SUJET

La notion d'âge

Essentiellement maladie du sujet jeune, la P.C. se développe entre 20 et 30 ans (PIQUET). L'âge moyen de notre statistique est 29 ans. Le plus jeune opéré de la thèse de PIQUET avait deux ans. TUDOR EDWARDS et BARLOW ont opéré des malades de 10 à 61 ans. Le plus jeune de nos malades a 15 ans, le plus âgé 43.

L'épisode initial

Il est rare de retrouver dans l'anamnèse un épisode initial de péricardite aiguë. A peu près 1 fois sur 5 dans les 98 cas relatés dans les thèses de PIQUET et CELERIER. Bien plus rarement encore, on arrive à préciser l'étiologie de cet épisode initial. On trouve parfois : la notion d'une péricardite purulente (BECK), rhumatismale (TUDOR EDWARDS) ou le plus souvent tuberculeuse ; parfois encore on trouve une angine ou une affection fébrile indéterminée (FROMENT, in Traité de Médecine). L'intervalle entre l'épisode aigu et l'apparition des signes de constriction est des plus variables : très long (17 ans dans un cas de TUDOR EDWARDS) ou très court (un mois dans un cas de BECK et CUSCHING. Dans la plupart des cas, nous le répétons, il est impossible de retrouver cet épisode initial.

LE ROLE DE LA TUBERCULOSE

Il est reconnu par tout le monde, mais les chiffres et l'opinion des auteurs varient beaucoup : 11/16 des cas BLALOCK, 4/13 des cas LENEGRE, Paul CASTLEMAN et WHITE ont observé 9 cas sur 53 soit un pourcentage de 17 %. SANTY, BERHEIM, PIQUET, GALY soutiennent en 1939 qu'on doit considérer la majorité des P.C. comme d'origine tuberculeuse. LIAN et FACQUET estiment que la tuberculose intervient

probablement dans un nombre appréciable de cas sans qu'on puisse le plus souvent en fournir la preuve. LUIGI TORRACA, cité par VALEONI, admet que le rôle de la tuberculose est certain, mais sa fréquence est difficile à apprécier.

LAUBRY et MALINSKY pensent que la tuberculose pas plus que le rhumatisme ne joue un rôle de premier plan.

LEDoux LEBARD, ORDIONI et BRETIN concluent que 80 % des cas relèvent d'une cause inconnue.

Frappé sans doute par la fréquence des accidents de généralisation tuberculeuse après péricardectomie, LENEGRE fit faire une enquête étiologique minutieuse dans la thèse de son élève FLAVIGNY ; 117 observations furent classées en quatre catégories grâce à un certain nombre de critères.

Groupe I

Conditions nécessaires pour affirmer avec certitude la nature tuberculeuse de la P.C. :

- 1° Le meilleur test est l'évolution d'une tuberculose post-opératoire ;
- 2° La constatation de B.K. sur les coupes ;
- 3° La tuberculisation du cobaye par le liquide péricardique ;
- 4° La présence de follicules tuberculeux typiques avec dégénérescence caseuse centrale constatée à l'autopsie ou à l'examen de la pièce.

25 % des observations pouvaient être classées dans ce premier groupe.

Groupe II

Conditions permettant de penser que la tuberculose est probable :

- 1° Découverte d'un follicule tuberculeux avec cellules géantes mais sans caseification ni B.K. ;
- 2° Coexistence d'une tuberculose prouvée ;
- 3° Notions dans les antécédents d'une tuberculose maladie ;
- 4° Cuti-réaction positive, surtout valable si un chancre d'inoculation avec adénopathies est visible aux rayons X.

18 % des observations pouvaient être rangées dans cette deuxième catégorie. Notre malade n° 2 avait eu une pleurésie droite et une adénopathie trachéo-bronchique, il rentre donc dans ce cadre.

Groupe III

Tuberculose douteuse.

Ce diagnostic s'appuie uniquement sur les antécédents collatéraux, sur la notion vague de bronchite chronique, de pleurésie ancienne non ponctionnée.

8 % des observations répondaient à ce groupe.

Groupe IV

Cas où aucune étiologie n'était décelable.

44 % des observations pouvaient être classées dans ce groupe. Nos malades n^{os} 3, 5 et 6 rentrent dans cette catégorie.

Groupe V

La tuberculose n'est certainement pas en cause. Les arguments étaient :

1° L'absence de signes de bacillose à l'examen clinique aussi bien que dans les antécédents ;

2° La négativité des examens bactériologiques et anatomiques ; elle est presque constante et ne nie nullement à elle seule l'hypothèse de tuberculose ;

3° Négativité des réactions cutanées à la tuberculine, non expliquée par ailleurs, surtout chez le jeune.

5 % des cas rentrent dans cette catégorie.

Vcici un tableau récapitulatif des chiffres d'après les observations de FLAVIGNY :

Groupe I	32 observations	25 % des cas
Groupe II	23 »	18 % »
Groupe III	11 »	8 % »
Groupe IV	56 »	44 % »
Groupe V	7 »	5 % »

On en déduit que, dans à peu près 43 % des cas, la tuberculose est certaine ou probable, et dans 44 % des cas il n'y a aucune étiologie décelable. Ces notions auront une importance capitale pour la préparation du malade, les indications, les suites opératoires et les résultats.

LE RÔLE DU R.A.A.

Le rôle de la maladie de BOUILLAUD dans la genèse de la P.C. paraît très discutable et très effacé.

Il y a des cas où on retrouve dans les antécédents une crise de R.A.A. et parfois une péricardite aiguë (SCHMIEDEN, TUDOR EDWARDS, BORCHARDT, HEUER et STEWART). Le seul antécédent de notre malade n° 1 était une crise de R.A.A. Le R.A.A., comme au niveau des articulations, ne laisse pas en général de lésions chroniques denses et déformantes, mais il peut le faire à titre exceptionnel. On n'avait d'ailleurs jamais signalé dans la littérature l'association d'une P.C. avec une endocardite mitrale avant le cas signalé par VALDONI d'association de péricardite constrictive avec rétrécissement et insuffisance mitrale (Archivio di Chirurgia del torace - 1950 - Volume VI). PIQUET dans sa thèse ne rapporte aucun exemple probant de péricardite constrictive rhumatismale. VALDONI dit avoir observé une fois des nodules d'Aschoff sur une pièce de péricardectomie. La seule observation qui nous ait paru assez discutable est celle publiée en novembre 1943 par SANTY (observation n° 5, Académie de Chirurgie - 1943 - p. 551). SANTY opérant un malade de 13 ans déjà traité par le salicylate pour une crise de R.A.A., constata une disposition un peu spéciale du péricarde symphysé uniquement en avant et qui était disposé en deux couches séparées par des logettes.

Quoiqu'il en soit, il convient d'être très circonspect avant de porter le diagnostic de P.C. d'origine rhumatismale. Citons le cas de TUDOR EDWARDS qui, chez un malade ayant eu une poussée articulaire, a trouvé à l'intervention du pus crémeux d'aspect nettement tuberculeux.

ROLE DES TRAUMATISMES

Les P.C. d'origine traumatique ont été étudiées par GONIN et DUROUX. Ces auteurs ont rassemblé 11 cas (7 plaies du thorax par coups de couteau, et 2 traumatismes de la fesse) ; ils formulent l'hypothèse pathogénique suivante :

Premier temps : Après la blessure il y a constitution d'un hémithorax et d'un hémopéricarde traumatiques qui peuvent être plus ou moins latents. Plèvre et péricarde réagissant de façon identique, il y a constitution d'adhérences aussi bien externes qu'internes.

Deuxième temps : De l'hémopéricarde à la symphyse. La présence du corps étranger plus ou moins septique au sein de l'hématome

amène la production de fausses membranes ; celles-ci évoluent vers la transformation fibrineuse tandis que se développent des néo-vaisseaux aboutissant au remaniement complet du tissu et à la suppression de la cavité péricardique. Il est possible qu'une rétraction progressive du tissu de sclérose comme celle qui se manifeste avec évidence par l'attraction médiastinale au niveau des plèvres symphysées achève plus ou moins tardivement l'étranglement du myocarde. D'autres fois, sans doute par nutrition défectueuse du tissu néoformé, l'imprégnation calcaire aboutit aux calcifications parfois rencontrées dans les péricardites symphysées traumatiques.

Ainsi s'expliquent les lésions consécutives qui n'ont rien d'original, et rappellent plus ou moins la symphyse du péricarde banale.

Deux faits sont un peu particuliers :

- a) la présence de lésions myocarditiques traumatiques associées ;
- b) la fréquence de l'hypertrophie cardiaque.

Cette interprétation des P.C. traumatiques est satisfaisante pour l'esprit, mais malheureusement elle n'explique pas tous les cas. En particulier, on peut se demander si parfois la blessure du péricarde et l'évolution de la P.C. ne sont pas deux processus différents, comme le prouve l'observation de LÖEDERICH et BERGERET où, malgré les antécédents de plaie pénétrante de poitrine et un examen histologique négatif, abcès tuberculeux et granulie se manifestèrent 18 mois après l'intervention.

Nous pouvons donc conclure que pour produire une P.C. d'origine traumatique l'hémopéricarde n'est pas suffisant (l'exemple des plaies du cœur correctement traitées et qui ne font pas de symphyse le prouve largement), par contre, il est nécessaire que l'agent traumatisant ait apporté des germes susceptibles de provoquer une infection chronique aboutissant à la sclérose cicatricielle.

LE ROLE DE L'INFECTION : Les péricardites septiques

Cette étiologie, rare il est vrai, peut être prouvée par une péricardotomie de drainage pour péricardite purulente dans les antécédents (BECK) ou par la présence à l'intervention de germes pyogènes (staphylocoque doré : BURWELL et FLICKINGER, streptocoque : ROBERTS). Parfois aussi on retrouve dans les antécédents une pneumonie avec pleurésie purulente (BECK, BORCHARDT).

Signalons pour terminer, à titre de curiosité, qu'on a décrit des P.C. d'origine néoplasique (LEAMAN, BECK, WALLACE, LUGUE) ou actinomycosique (VAGA de Naples).

CONCLUSIONS

L'existence de P.C. d'origine traumatique est indiscutable. Leur évolution à bas bruit chez des sujets présentant des hémopéricardés latents nécessite un élément infectieux d'apport extérieur. Leur traitement prophylactique est donc possible par l'exérèse des corps étrangers du péricarde, l'excision et le parage des foyers d'attrition.

Le problème de l'étiologie de la P.C. demeure non résolu. Dans la moitié des cas on ne trouve rien, même après examen des pièces, néanmoins le spectre de la tuberculose doit toujours hanter l'esprit du chirurgien et la gravité d'une péricardectomie ne doit pas faire hésiter à pratiquer un traitement par la streptomycine avant et après l'intervention. On doit toujours soupçonner la présence d'une tuberculose sinon totalement éteinte, du moins du type inflammatoire pur sans stigmates spécifiques (type PONCET) et à évolution fibreuse lente (FROMENT). Pour expliquer cette absence de stigmates spécifiques TROUT pense qu'il s'agit de tuberculoses à un stade où les éléments histologiques caractéristiques ont disparu. L'apparition de la streptomycine a, comme nous le verrons, modifié les indications et les résultats de la péricardectomie et permet de réaliser le souhait de LAUBRY et MALINSKY : « après l'intervention les récurrences sont rares, les résultats favorables, immédiats, persistants ».

Bases Cliniques

Il n'est pas dans notre intention de faire une étude clinique complète au point de vue médical. Les progrès des investigations modernes de cardiologie relèvent du spécialiste (E.C.G., vectographie, cathétérisme cardiaque). La plupart des malades arrivent au chirurgien avec un abondant dossier cardiologique ; le diagnostic est fait et les éléments permettant de poser l'indication thérapeutique sont groupés. La fructueuse et classique collaboration médico-chirurgicale a ici un rôle capital, et nous n'en voulons pour preuve que l'existence de centres de cardiologie travaillant en symbiose étroite avec des services spécialisés de chirurgie cardiovasculaire comme cela existe à Paris, Lyon et Marseille. Aussi nous nous proposons seulement de rappeler les notions élémentaires nécessaires au diagnostic positif, différentiel et à l'étude de l'évolution de P.C.

LE DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose essentiellement sur trois syndromes :

- un syndrome hépato-ascitique,
- un syndrome cardiaque,
- un syndrome général.

Le syndrome hépato-ascitique

Il traduit la stase dans la circulation de retour (JOUVE).

Du point de vue clinique les signes fonctionnels sont :

— La dyspnée qui ne se manifeste qu'à l'effort. Les auteurs anglo-saxons insistent beaucoup sur ce caractère : le malade étant très bien immédiatement après arrêt de l'effort, ils disent qu'il y a « inability to go forward » ;

— La cyanose est constante mais en général discrète : un de nos malades avait une cyanose de la face, un autre une cyanose unguéale très caractéristique.

Les signes physiques sont des manifestations abdominales centrées autour d'un gros foie. C'est le syndrome hépato-ascitique de PICK (1890).

— L'hépatomégalie. - Elle est constante ; nous l'avons retrouvée chez tous nos malades. Le foie est augmenté de volume, dur, lisse, indolore, de consistance uniforme. Grâce à l'ascite coexistante, il donne le phénomène du glaçon. Cette hépatomégalie est associée à une augmentation de volume de la rate.

— L'ascite. - Elle est très fréquente, toute nos observations la mentionnent, 6 sur les 74 malades de la thèse de PICQUET n'en avaient jamais eu. Elle se reproduit facilement après ponction, elle inocule rarement le cobaye, mais sa fréquence, et sa reproduction lointaine, après péricardectomie, permettent de penser à la possibilité de l'inflammation péritonéale au cours de la péricardite.

— Les épanchements pleuraux d'abondance variable : à la ponction, liquide de transudat le plus souvent.

— Les troubles de la circulation cave. - Au niveau des membres inférieurs on observe des œdèmes deux fois sur trois, ils sont peu importants par rapport au volume de l'ascite. Tous nos malades en ont eu à des degrés variables. La turgescence veineuse est parfois visible au niveau des veines du membre inférieur, mais elle est surtout marquée pour les veines du cou et du membre supérieur (reflux hépato-jugulaire) évoquant alors une compression de la veine cave supérieure.

En conclusion : ici les signes de stase périphérique habituels à tout état d'insuffisance cardiaque se groupent d'une façon un peu particulière, ce sont essentiellement des signes de stase de la circulation de retour, à l'aller le pouls est petit, il y a peu de choses, le diagnostic ne pourra donc être fait que par les examens paracliniques.

Les données de l'hémodynamique

On fait un instantané circulatoire, c'est-à-dire la mesure des éléments suivants :

- pression artérielle (T.A.),
- pression veineuse (T.V.),
- vitesse du sang circulant,
- masse du sang circulant,
- débit cardiaque.

Les résultats de ces épreuves dans la P.C. sont les suivants :

— La tension artérielle est diminuée (aussi bien maxima que minima), l'indice est petit. Le pincement de la T.A. traduit l'importance de l'adiastolie et s'observe dans les cas à évolution rapide. C'est un signe de gravité pour les suites opératoires immédiates (D'ALLAINES et DUBOST). Le pouls artériel est mou et régulier. VALDONI a observé que dans 60 % des cas le nombre des pulsations était supérieur à la normale, un de ses malades avait un pouls supérieur à 120.

— La pression veineuse mesurée au manomètre de CLAUDE est toujours augmentée, ceci de façon précoce et dans le domaine des deux veines caves. Les chiffres obtenus sont de l'ordre de 20 à 30 cms d'Hg, 45 cms une fois pour PICKET. C'est le meilleur signe de péricardite constrictive que nous possédions. Une augmentation plus nette au membre supérieur ou au membre inférieur donnera des indications utiles sur la topographie des lésions. On peut sensibiliser cette épreuve par l'étude de la décompression cruro-abdomino-brachiale.

— Le temps circulatoire est allongé : augmentation du temps de circulation des substances sapides, plus de 20 secondes pour le circuit bras-langue.

— Le volume du sang circulant est augmenté.

— Le débit cardiaque diminue. (On le mesure par une méthode dérivée de celle de THICK faisant le rapport entre le CO^2 dégagé et l' O^2 absorbé.) Ce débit baisse de moitié environ. PICQUET dit qu'il y a une diminution du $\frac{1}{3}$ à la moitié pour le débit minute, plus marquée encore pour le débit systolique. A l'épreuve d'effort ce débit s'élève très peu alors qu'il triple au moins chez un sujet normal.

Tout récemment, on a perfectionné l'étude de l'instantané circulatoire en lui adjoignant le cathétérisme cardiaque qui permet de mesurer les différentes pressions dans les cavités cardiaques, de doser l'oxygène directement dans le sang et d'apprécier les aires cardiaques électivement comprimées.

En résumé : on observe d'une part une chute du débit, d'autre part une augmentation du sang circulant. La conjugaison de ces deux éléments, auxquels s'ajoute précocément une augmentation de la T.V. évoque un *barrage du cœur droit* (symphyse presque toujours car le rétrécissement de la tricuspide est rare).

Le syndrome cardiaque

Il doit être étudié à un triple point de vue :

- clinique,
- radiologique,
- électrocardiographique.

La clinique

Un premier élément important : l'absence de signes de cardiopathie valvulaire. Les signes de souffrance myocardiques sont très au second plan ; le plus net est l'assourdissement des bruits du cœur : une fois sur trois (FROMENT), 4/5 des cas pour Paul CASTLEMANN et WHITE. On peut observer une fibrillation auriculaire qui fort heureusement coïncide presque toujours avec des calcifications péricardiques, ce qui permet de diagnostic. Quant aux signes classiques de symphyse externe (profil croisé de WEINCHEBACH, signes de ROTCH, FRIEDREICH, BROADBENT, etc...) ils ont perdu tout intérêt, et doivent être roulés respectueusement « dans le linceul de pourpre où dorment les dieux morts ».

Le seul signe cardiaque que l'on rencontre parfois, et qui ait une grande valeur est le rythme à trois temps. LIAN, MARCHAL et PAUTRAT l'ont appelé vibration péricardique isodiastolique. C'est un bruit diastolique qui s'entend à la pointe, sur une aire étendue, il est de grande intensité et serait dû au brusque relâchement de la gaine calcaire qui a été attirée par l'effort systolique. Sa chronologie exacte précisée par le phonocardiogramme est variable ; elle dépend avant tout de la place de la plaque sur le cœur et du temps respiratoire. FROMENT a décrit la vibration proto ou méso-systolique qui explique alors la possibilité de rythmes à quatre temps. Cette interprétation de ce troisième bruit a été très discutée. TOURNIAIRE et GUYOT nient l'origine péricardique de ce bruit, car il persiste après péricardectomie très large ou totale. L'opération modifie au plus son timbre. Ils admettent donc qu'il s'agit d'un bruit myocardique, véritable onde de choc, et retrouvent ainsi la vieille conception de LAUBRY et POZZI qui en faisaient un galop post-systolique. Tout récemment LEQUIME, BARROY et VAN HEERSWYNGHELIS ont démontré que le galop protodiastolique de LIAN n'est en réalité qu'un dédoublement du deuxième bruit rendu vibrant par la présence des calcifications.

La radio

Les dimensions du cœur sont normales le plus souvent, ce qui a une grosse importance pour le diagnostic. La contractilité cardiaque

est diminuée, l'amplitude des contractions baisse, l'immobilité cardiaque est bien visible à la scopie. Parfois l'épaississement de l'ombre de la veine cave supérieure ou de l'artère pulmonaire objectivent la stase périphérique (ZENCKER).

Deux signes sont capitaux pour le diagnostic :

- la fixité du cœur,
- les calcifications.

Cette fixité du cœur présumée par la fixité du choc de la pointe à la palpation (MERKLEN) est rendue évidente par l'aspect du cœur sous scopie dans toutes les positions. On étudiera, en particulier, la luminosité de l'espace pré-cardiaque et rétro-cardiaque pour voir s'il existe des éléments de symphyse externe, et apprécier ainsi la participation médiastinale du processus. STRONSKY fait bouger le sujet pour apprécier la fixité cardiaque. On notera également la solidarité du cœur et du diaphragme, CEULEMANS écrit « à l'inspiration le cœur ne descend pas dans le diaphragme, mais cœur et diaphragme remontent en bloc dans le thorax et compriment les vaisseaux de la base, d'où turgescence des veines du cou (WENCKEBACH) et pouls paradoxal de KUSSMAUL ».

— Les calcifications :

Elles cernent d'un trait opaque une partie plus ou moins grande de la silhouette cardiaque, elles se localisent électivement sur le bord gauche, la face inférieure du cœur et le sillon auriculo-ventriculaire (TUDOR EDWARDS). Pour affirmer leur siège péricardique, il faut qu'en toutes positions elles se projettent sur le cœur et il faut également qu'elles sertissent son ombre (FROMENT). Elles se localisent électivement aux endroits où la mobilité du cœur est la plus faible, et où le processus inflammatoire se développera le plus facilement, cœur droit surtout. On a tiré de ce fait un argument pour justifier les péricardectomies très larges.

CEULEMANS en tire une autre conclusion : pour lui si on voit des calcifications sur le cœur gauche il y en a sûrement sur le cœur droit car elles se développent d'abord à droite.

En somme l'examen radiologique nous apporte deux signes de grande valeur : la rigidité de l'ombre cardiaque et les calcifications péricardiques. Le chirurgien ne manquera jamais de terminer cet examen par un coup d'œil aux champs pulmonaires, où en dehors des signes de stase pulmonaire, son attention sera attirée par la plèvre. Il est en effet, comme nous le verrons, de la plus haute importance de connaître l'état de la cavité pleurale, pour décider du choix de la voie d'abord.

L'électro-cardiographie (E.C.G.)

L'E.C.G. est anormal deux fois sur trois (WHITE). Ceci prouve l'atteinte cardiaque (FROMENT). Le type des altérations est presque moins important, un peu variable, en tout cas non caractéristique en soi. Diminution du voltage, inversion de l'onde T. en plusieurs dérivations, parfois anomalies de P. ou allongement de P.R. ; ces anomalies persistent presque toujours, mais sont parfois atténuées après une intervention libératrice. Exceptionnellement, elles s'effacent. TUDOR EDWARDS et BARLOW donnent comme caractéristiques de la P.C. les trois caractères suivants :

1° Bas voltage (existerait dans 32 % des cas, Paul CASTLEMAN et WHITE) ;

2° Fibrillation auriculaire dans 40 % des cas ;

3° Inversion de T. en dérivation périphérique. Les anomalies de T. existeraient dans 86 % des cas (Paul CASTLEMAN et WHITE).

LOB et JEQUIER-DOGE (*Cardiologia* n° 1-2 1947) ajoutent comme signe important le crochetaage et l'élargissement de P. L'interprétation pathogénique de ces modifications serait : (LOB et JEQUIER-DOGE) soit une myocardite sousépicaudique contemporaine de la poussée aiguë de péricardite, soit des troubles coronariens dus tant à l'adiastolie qu'à la constriction des coronaires elles-mêmes. Ces auteurs rejettent ces deux hypothèses, car les signes électriques se normalisent lentement après l'intervention, et ils pensent que ces modifications électrocardiologiques seraient dues simplement au fait que le myocarde récupère une meilleure tonicité. Dans quelques cas on peut observer un axe à droite que l'on peut interpréter plutôt comme une symphyse du péricarde postérieur que comme une hypertrophie droite très rare dans les péricardites. Sa persistance ou sa réapparition après l'opération prend donc une valeur toute particulière (DUBOST). Elle montre l'inefficacité opératoire ou la création d'une nouvelle symphyse et nécessite une libération plus complète (DUBOST). Ces détails sur les E.C.G. ne nous ont pas paru déplacés dans un travail chirurgical car nous verrons que outre le diagnostic l'E.C.G. permet de fixer les indications et le pronostic.

Le syndrome général

Il est peu marqué chez l'adulte, où cependant on trouve de l'hypoprotéinémie avec inversion du rapport sérine/globuline et une légère hypercholestérolémie. Cette hypoprotéinémie peut être d'origine hépatique, sa constatation ne doit pas faire rejeter le diagnostic et ne doit pas conduire à rechercher une origine endocrine aux œdèmes par exemple (SAVY, SANTI, BERARD, CELERIER).

Par contre, chez le sujet jeune le retentissement sur l'état général se traduit par de l'infantilisme. HUTINEL, dès 1893, signalait que les enfants présentant une symphyse péricardique étaient « des sujets malin-gres, chétifs, peu développés pour leur âge ». Ce sont MM. SANTY, BÉRARD et PICQUET qui ont surtout attiré l'attention sur cette question. Plus récemment LENÈGRE et POUMEAU-DELILLE ont inspiré à J. ROUSSET (1945) une thèse consacrée à cet infantilisme de la P.C. des jeunes sujets. Nous ne saurions rien ajouter à la description que SANTY, BÉRARD et PICQUET firent en 1946 : « il s'agit d'un infantilisme vrai, le développement harmonieux du corps étant gêné par la constriction du cœur dans sa gangue. Cet aspect des adolescents est d'autant plus net que la constriction cardiaque est de date plus ancienne. Ces petits malades ont tous les même aspect : leurs membres sont grêles, leur visage allongé, leur peau blanche, lisse et glabre. Ils ont un retard pondéral et statural évident. Les organes génitaux sont infantiles, les caractères sexuels secondaires manquent. Chez le garçon la voix n'a pas mué et la pomme d'Adam est peu saillante ; chez les filles la menstruation n'a pas lieu ou, si elle s'était installée, disparaît. Le psychisme est variable, pas fatalement retardé d'ailleurs. L'association du syndrome de PICK et de cet infantilisme avec la teinte légèrement bleutée du visage, les lèvres cerises, carminées, l'abdomen rendu saillant par l'ascite et les œdèmes des membres inférieurs contrastant avec la gracilité des membres supérieurs achèvent de donner aux jeunes malades un aspect particulier qui ne s'oublie pas. A la simple inspection, le sujet devêtu, on est déjà orienté vers le diagnostic de P.C. ».

A l'autopsie LENÈGRE et POUMEAU-DELILLE ont constaté qu'il n'y avait aucune lésion destructive, dégénérative et irréversible des glandes endocrines. L'infantilisme est probablement en rapport avec le trouble de la mécanique circulatoire amenant l'anoxie. BERGERET, LENÈGRE et THIEFFRY parlent d'hyposphyxie générale attestée par la diminution du débit cardiaque la stase circulatoire et finalement la cyanose, spécialement nocive pour les tissus fragiles que représentent les glandes endocrines, l'hypophyse entre autres.

Cet infantilisme est amélioré par la péricardectomie. La libération du cœur s'accompagne rapidement d'une reprise de la croissance et du développement somatique général : « c'est donc dire que, plus encore que chez l'adulte, cette forme des adolescents est justiciable de la thérapeutique chirurgicale ». (P. SANTY.)

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Evoquer toutes les affections qui ont pu être confondues avec la P.C. équivaldrait à dresser une table des matières d'un ouvrage de pathologie interne. Les erreurs ont été très fréquentes, nous ne ferons que citer les plus classiques, surtout lorsque malheureusement elles ont pu entraîner une intervention chirurgicale intempestive.

Selon la prédominance des signes et leur groupement en formes cliniques, le malade est considéré comme atteint d'infantilisme, d'une maladie du cœur, du foie, ou de péritonite bacillaire.

L'infantilisme de la P.C. peut être confondu avec un syndrome adiposo-génital ou avec un syndrome hypo-thyroïdien. Dans ces deux cas, outre les signes propres à ces deux affections qui manquent dans la P.C., l'étude de la pression veineuse assurera le diagnostic.

« La plupart des malades sont considérés comme atteints d'insuffisance cardiaque dont l'étiologie invoquée est le plus souvent l'hypertension artérielle, les coronarites, les affections valvulaires. » (LEVINE.) Comme l'écrit ZENCKER « on pense à une atteinte myocardique ou à une affection mitrale décompensée avec insuffisance tricuspидienne secondaire et le traitement ne fait rien, ce qui rectifie le diagnostic ». TUDOR EDWARDS et BARLOW insistent beaucoup sur les signes qui permettent de séparer la P.C. de l'insuffisance du cœur droit. En faveur de la péricardite plaident en particulier : l'absence de choc de pointe, les bruits du cœur sourds et lointains, la dyspnée uniquement à l'effort. Remarquons d'ailleurs que dans certains cas le processus constrictif peut créer de sténoses extrinsèques aortiques (ASHLY, MOREL-LAVAL-LÉE), pulmonaires (GRAVIER et PICQUET, GOULEY) ; la présence de plaques calcaires redresse le diagnostic.

Les affections d'origine hépatique trompent souvent la sagacité du médecin et du chirurgien. L'hépatomégalie doit faire éliminer les autres gros foie, en particulier l'erreur classique avec le kyste hydatique a été souvent commise (GRAVIER, MEERSSEMAN, LENÈGRE). Le diagnostic erroné de cirrhose hypertrophique du foie a été souvent porté, et a conduit à des laparotomies exploratrices, ou à des opérations de Talma. Sur 54 malades de SCHMIEDEN on avait pratiqué 2 Talma et 5 laparotomies exploratrices. Sur 22 cas de ZENCKER on a fait une seule laparotomie. Le malade n° 6 opéré par le Professeur agrégé LÉNA avait subi antérieurement une omentopexie. ZENCKER insiste, pour éviter ces erreurs de diagnostic, sur la recherche des signes de stase crânienne, la cyanose des lèvres et des narines et l'élargissement de l'ombre de la veine cave supérieure. Quoiqu'il en soit le clinicien devra méditer le conseil de FROMENT : « derrière un tableau de cirrhose

hypertrophique ascitique il faut toutes les fois que chez l'adulte l'étiologie éthylique ne peut être retenue, ou systématiquement s'il s'agit d'un adolescent, penser à la P.C. et passer outre à la négativité d'un examen cardiaque de routine pour en chercher les signes moins apparents ».

L'erreur avec une péritonite bacillaire ou une polysérite tuberculeuse a fait pratiquer la laparotomie sur plusieurs malades de SANTY, YOUMAN, STEWART et HEUER.

Il s'agit donc d'un diagnostic délicat, tous les moyens que nous avons énumérés doivent être utilisés pour l'obtenir, avant de confier le malade au chirurgien.

L'ÉVOLUTION DE LA PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

Une fois déclarée, la P.C. a une marche relativement lente, ralentie encore par les précautions que peut prendre le malade ; le repos et les ponctions répétées les prolongent certainement. Mais l'aggravation est fatale et la mort du sujet survient en général de 4 à 6 ans après le début. Il peut exister des formes à évolution très rapide ; en quelques mois on voit apparaître les signes classiques de la maladie qui s'aggravent à un rythme rapide pour aboutir très vite à la mort. Tout au long de l'évolution la température persiste et reste constamment entre 39 et 40. L'existence d'adénopathies de voisinage est très caractéristique de ces formes rapides (SANTY). Ces formes qui jusqu'à ces dernières années étaient au-dessus de toute thérapeutique sont devenues chirurgicales par l'emploi de la streptomycine.

A l'opposé, il existe des formes très lentement évolutives dans lesquelles la marche de la maladie, compatible avec une vie sociale presque normale, porte sur des dizaines et des vingtaines d'années. Telle la fameuse observation rapportée par WHITE du médecin américain de 57 ans qui à 21 ans avait présenté une pleurésie sero-fibrineuse suivie à brève échéance de signes asystoliques importants. Ceux-ci disparurent complètement et ne firent leur réapparition que 22 ans plus tard sous forme d'œdèmes discrets, de dyspnée d'effort, de crises de tachycardie paroxystique survenant par périodes entre lesquelles ce praticien pouvait encore exercer la médecine dans un coin perdu des montagnes rocheuses... (cité par P. SANTY, in *Journal International de*

Chirurgie, 1946). SANTIY cite également le cas d'un jeune homme de 23 ans, suivi depuis 4 ans, et chez qui aucune aggravation ne fut décelée. Les malades des observations n^{os} 5 et 6 évoluaient respectivement depuis 7 ans et 3 ans lorsqu'on les opéra. L'existence probable d'évolutions régressives ou très lentement progressives est donc un fait sur lequel il faudra compter au moment de la décision opératoire. Ce dernier type d'évolution reste néanmoins exceptionnel (SANTY) et l'issue fatale est la règle.

CONCLUSIONS

De cette étude clinique trois points nous paraissent devoir être électivement retenus :

— La nécessité d'un diagnostic précis.

Malgré les progrès de la technique, l'indication de la péricardectomie reste une grosse responsabilité pour le médecin, aussi celui-ci devra-t-il s'entourer de toutes les garanties possibles avant d'affirmer le diagnostic. La triade de BECK : petit cœur, ascite, pression veineuse augmentée, reste toujours d'actualité.

— La nécessité d'un diagnostic précoce.

Il ne faut plus attendre le vieillissement de la maladie pour porter le diagnostic ; car, comme nous le verrons, l'indication opératoire doit être aussi rapide que possible. ZENCKER à ce propos a insisté sur les faits suivants : s'il est vrai qu'il existe des calcifications du péricarde sans symphyse, parce que le processus calcifiant s'est produit avant la rétraction, il existe aussi des calcifications découvertes par hasard qui à un examen attentif sont accompagnées de signes discrets de stase. Le fait est arrivé deux fois sur 4 malades de ZENCKER chez lesquels on avait découvert par hasard des calcifications péricardiques. Pour la P.C. comme pour tout autre maladie le dépistage précoce facilite l'acte opératoire et améliore les résultats.

— L'évolution de la P.C. justifie le traitement chirurgical.

En effet, en dehors de quelques cas d'évolution très lente, et qui sont imprévisibles, on peut admettre que toute P.C. diagnostiquée signifie un arrêt de mort en moins de 5 à 6 ans, et ceci malgré un traitement médical bien compris. Seule la libération chirurgicale du cœur peut modifier cette évolution.

Bases Physio-Pathologiques

LES FAITS EXPÉRIMENTAUX

Pour réaliser un syndrome de PICK, ni l'adhérence des deux feuillets péricardiques, ni les adhérences externes du péricarde ne sont suffisantes. Il faut un élément constrictif autour du cœur. HOSLER et WILLIAMS d'abord, BECK et GRISWOLD ensuite ont réalisé sur le chien une série d'expériences:

La création d'adhérences externes par suture du péricarde à la paroi thoracique ne donne aucun résultat. La création d'adhérences intrapéricardiques par irritation mécanique ou par application d'iode ou d'alcool est également sans effet. Par contre, on peut reproduire le syndrome de PICK en injectant dans la cavité péricardique du liquide de DAKIN. Le premier symptôme observé est l'augmentation de la pression veineuse suivi de près par l'apparition de l'ascite, les œdèmes et les hydrothorax ne surviennent que lorsque le débit cardiaque minute est réduit au tiers de sa valeur initiale (FROMENT). L'opération guérit l'animal. De même injection brutale de 16 cm³ d'eau dans le péricarde bloque la circulation veineuse ; par contre, si l'injection est progressive, il se fait une adaptation et l'on n'observe aucun trouble. L'étude des lésions créées montre que le fait essentiel est un effet de constriction sur le cœur par une gangue fibreuse rétractile développée aux dépens d'un ou des deux feuillets péricardiques. Donc la symphyse cardio-péricardique n'est ni nécessaire, ni suffisante à la création du syndrome. C'est une simple trouvaille qui ne donne lieu à aucun autre trouble circulatoire, à moins qu'elle n'intervienne en créant une torsion ou un étirement de l'organe (BECK). D'ailleurs on crée des symphyses péricardiques pour revasculariser le myocarde sans obtenir de P.C. (BECK, SCHILDT, STANTON, THOMPSON).

D'autres auteurs mettent au contraire l'accent sur les lésions de compression au niveau de l'embouchure des veines caves.

Ainsi HOLMANN et WILLET citent une série d'expérience :

— La striction de la veine cave inférieure jusqu'à réduire son calibre de moitié chez un chien de 14 kgs donne une ascite permanente en 7 jours ; le même résultat est obtenu par une striction analogue de l'artère pulmonaire.

— La striction de la veine cave supérieure au-dessus de la crosse de l'azygos ne donne aucun trouble, mais la striction au-dessous de cette crosse donne un épanchement en 9 jours environ.

Ceci tendrait à prouver que les épanchements pleuraux, si souvent observés dans la P.C., ne sont pas dus nécessairement à la striction du cœur gauche, mais plutôt à la constriction de la veine cave supérieure.

On peut donc réaliser un syndrome de PICK de deux façons différentes :

— Soit en provoquant une constriction de tout le cœur par le péricarde rétracté ;

— Soit en créant un barrage à l'embouchure des veines caves.

Il y a donc deux théories pathogéniques principales :

— l'adiastolie,

— la stase veineuse.

Ces deux mécanismes pouvant agir isolément ou associés.

THÉORIE DE LA STASE VEINEUSE

Pour les Américains, c'est le phénomène primitif, le retentissement sur la grande circulation se traduit par l'augmentation de la pression veineuse, l'hépatomégalie, l'ascite, les troubles de la circulation veineuse périphérique et les œdèmes.

Cette stase veineuse peut être due :

— Soit à une compression élective de l'embouchure des veines caves par la pachypéricardite. REHN, SIDDON signalent l'importance du trousseau fibreux péricave. WHITE et CHURCHILL, HARRINGTON préconisent la libération de l'abouchement de la veine cave inférieure ,

— Soit à la compression généralisée qui s'exerce aussi bien sur le cœur que sur son pédicule et qui, par conséquent, entraîne une compression des grosses veines de la base et de l'oreillette droite. Il en résulte une diminution de l'afflux veineux, d'où diminution du débit et atrophie du cœur par hypofonctionnement. L'augmentation de la pression veineuse est le premier phénomène compensateur destiné à accroître l'afflux veineux vers le cœur.

Critique de cette théorie :

Les lésions anatomiques à l'origine des grosses veines sont loin d'être constantes comme le montrent les protocoles opératoires et les autopsies. LENÈGRE disait, en 1942 : « Les calcifications des oreillettes ne compriment guère et ne resserrent pas le calibre des veines caves ». SELLORS écrit, en 1946 : « Il est très discutable que la constriction autour des régions caves et auriculaires puissent produire un degré de sténose tel qu'une intervention directe sur cette région soit nécessaire ».

L'augmentation uniforme du taux de la pression veineuse qui est égale aux membres supérieurs et inférieurs est contre cette théorie, car on s'expliquerait mal que la compression frappe de façon identique l'abouchement des deux veines caves. (ORFALI.)

Le simple fait de pratiquer une fenêtre dans la boîte péricardique rigide suffit le plus souvent à guérir les malades sans qu'on touche aux veines caves.

Il faut donc considérer la stase veineuse comme un phénomène secondaire lié à la surcharge de travail imposé au cœur droit. Celui-ci, incapable de compensation à cause de sa faible musculature et de son emmurement, laisse reporter entièrement la stase sur l'embouchure des grosses veines (ORFALI). C'est le « barrage à l'embouchure » de VOLHARD. Le blocage du cœur droit est ici providentiel car il décharge le sang vers les grosses veines et empêche l'encombrement de la circulation pulmonaire : la dyspnée ne dépasse pas le stade de dyspnée d'effort (LAUBRY et MALINSKI⁽¹⁾). Ceci explique qu'il faille, comme le conseille SCHMIEDEN, commencer la décortication par les cavités gauches car si on décortiquait d'abord le cœur droit, celui-ci privé de son « mur de soutien » (ORFALI) ne pourrait lutter contre la stase existant dans la petite circulation (1). Il se produirait alors une dilatation aiguë des cavités cardiaques droites avec accidents respiratoires redoutables. Ce point de détail a une très grosse importance pour la technique.

THÉORIE DE L'ADIASTOLIE

Le cœur emmuré dans sa carapace inextensible est « gêné dans ses mouvements comme une main dans un gant trop étroit ». L'expansion diastolique des ventricules qui prépare la systole est impossible, le cœur ne peut se remplir correctement de sang.

« L'adiastolie est la théorie la plus satisfaisante. » (LENÈGRE.)

L'adiastolie est **visible** (LENÈGRE) :

— radiologiquement l'expansion ventriculaire est limitée, et apparaît parfois comme bloquée brusquement par la coque fibro-calcaire ;

— en cours d'intervention, il est classique d'observer une véritable hernie du cœur qui se fait à travers la brèche péricardique. La coloration et l'aspect du myocarde changent au fur et à mesure qu'il est libéré de la gangue qui l'étouffe ;

(1) Dans l'ensemble, le dogme de la décortication première du cœur gauche est respecté par la plupart des chirurgiens. Néanmoins, BLALOCK et HEUER, NEUDORF, FRIEDBERG et HITZIG ont opéré des malades en libérant d'abord le cœur droit et n'ont pas observé d'accidents

— enfin, le plus gros argument qui appuie cette théorie est constitué par les résultats de la péricardectomie limitée, qui même sans libération les orifices caves, guérit tous les troubles.

L'adiastolie explique **tout** :

- la diminution de la puissante aspiration ventriculaire ;
- la stase en amont dans les gros troncs veineux caves ;
- la diminution du débit cardiaque avec anoxémie (dyspnée, cyanose) entraînant les troubles endocriniens susceptibles de provoquer chez le jeune de l'infantilisme. BURWELL, BLALOCK, FLICKINGER, STRAYHORN ont étudié chez l'animal et chez l'homme le débit cardiaque. Sa diminution est constante et relativement fixe à l'effort musculaire. Ces modifications de débit, rappelant celle du collapsus circulatoire, seraient la cause de certains symptômes de la maladie : hypotension artérielle, petitesse du pouls, tachycardie compensatrice, cyanose et incapacité physique. La péricardectomie agit en permettant une augmentation du débit cardiaque au repos et à l'effort qui entraîne elle-même une amélioration de la stase veineuse périphérique. BURWELL et BLALOCK, TORRACA ajoutent qu'il y a aussi probablement une gêne à la systole. Le cœur soudé aux organes voisins ne peut se contracter avec l'énergie requise ce qui se manifeste par la rétraction précordiale et les soulèvements systoliques du diaphragme visibles à la radio.

LES FACTEURS ACCESSOIRES

La pathogénie est en réalité plus complexe que nous l'avons exposée, car si la striction péricardique était seule en cause, il suffirait de peler le cœur pour avoir un résultat immédiat et complet. Or, dans la pratique, après péricardectomie les améliorations sont presque toujours assez longues à se manifester. Il faut donc admettre l'existence d'autres facteurs qui se surajoutent à l'adiastolie. Au premier rang se place l'état du myocarde. L'anatomie pathologique nous a montré un muscle cardiaque d'aspect feuille morte, avec des fibres altérées, présentant des signes de dégénérescence au niveau des couches externes et plus ou moins infiltré par la sclérose, voire les calcifications. C'est la modification nécessairement lente de cet état du myocarde qui explique la progressivité de l'amélioration fonctionnelle alors même qu'elle doit se montrer remarquable. VALDONI fait jouer un rôle important au déplacement secondaire du cœur dans le thorax après la péricardectomie qui débloquent les orifices caves et conditionnerait les bons résultats (environ 50 % de succès).

Nous avons vu de même que les vaisseaux coronaires sont entourés par la sclérose d'une façon à peu près constante. Ces vaisseaux et leurs

étuis nerveux ne sont plus aptes à apporter au cœur une nutrition suffisante. Et, bien qu'il ne soit pas recommandé au cours de l'intervention de disséquer les vaisseaux coronaires de trop près la péricardectomie en assurant la décompression cardiaque facilite certainement l'irrigation du myocarde, et corrige ainsi les troubles trophiques.

CONCLUSIONS

Les faits expérimentaux permettant de réaliser un syndrome de PICK, puis de le guérir par péricardectomie, justifient s'il en était besoin, cette opération.

Deux théories principales, l'adiastolie et la gêne à la circulation de retour se disputent l'interprétation pathogénique de la P.C. Ces deux théories en réalité se complètent et s'interfèrent et, bien que l'adiastolie paraisse la théorie la plus satisfaisante, il est probable que, dans certains cas, la gêne à la circulation de retour participe également au processus.

Ces deux théories ont amené deux conceptions différentes de la péricardectomie :

- péricardectomie très large avec libération des orifices caves pour lutter contre la stase veineuse ;
- péricardectomie limitée pour permettre l'expansion diastolique.

Les troubles trophiques du myocarde et ses lésions expliquent que les améliorations post-opératoires soient tardives et parfois incomplètes.

DEUXIEME PARTIE

Les Indications Opératoires

Les indications opératoires

Nous avons vu les notions élémentaires d'anatomie pathologique, d'étiologie, de clinique et de physiopathologie permettant de comprendre les P.C. Elles vont permettre surtout de poser correctement les indications thérapeutiques qui mettent en face du chirurgien un quadruple problème :

- Quels sont les cas à opérer ?
- Quand faut-il les opérer ?
- Quelle quantité de péricarde faut-il leur réséquer ?
- Comment pratiquer cette décortication ?

Ce sont les quatre chapîtres que nous étudierons dans les indications thérapeutiques.

LA SÉLECTION DES CAS A OPÉRER

Pour sélectionner les cas justiciables d'une péricardectomie, le chirurgien devra tenir compte d'un certain nombre de facteurs :

Un diagnostic précis est indispensable

Or, nous avons vu que ce diagnostic est difficile. Beaucoup de malades sont soignés pour d'autres affections que l'on croit responsables de leurs troubles. La plupart sont traités pour insuffisance cardiaque (heart failure), l'asystolie des mitraux est un diagnostic classiquement évoqué. Il faut se méfier d'autre part d'une erreur inverse : attribuer à une P.C. les signes d'une polysérite tuberculeuse, ce qui équivaut à intervenir sur une péricardite exsudative en pleine poussée tuberculeuse. Dans le doute ZENCKER conseille de pratiquer une ponction du péricarde au point de LARREY qui, lorsqu'elle ramène du liquide, contre-indique formellement la péricardectomie. Dans ce cas, il convient de faire un traitement général à la streptomycine et d'opérer à une date plus favorable. Si par hasard la ponction ramène du sang, il faut savoir qu'il existe des péricardites exsudatives à forme hémorragique et ne pas considérer le liquide ponctionné comme du sang veineux issu des cavités cardiaques blessées par la ponction.

L'indication d'une péricardectomie est une décision grave, aussi WHITE a écrit : « La condition première du succès est de partir sur un diagnostic certain, basé sur une étude critique approfondie des symptômes. ».

Les éléments cliniques décidant l'intervention

Quelques signes ont une importance particulière pour poser l'indication thérapeutique. Ces signes doivent permettre de pousser le malade à l'opération ou au contraire de la surseoir, s'ils sont le témoin d'un pronostic trop grave. Il s'agit avant tout de l'ascite et des œdèmes. On peut dire à ce propos qu'il existe en France deux courants d'idées :

— Un courant favorable à l'intervention dans les insuffisances cardiaques légères. Ce sont les idées de LIAN et LOEPER ; pour eux les œdèmes et l'ascite sont une indication opératoire formelle. S'il n'y a pas de gros foie ni d'œdème, il convient de différer. En cas de gros foie cardiaque isolé, LIAN penche pour l'opération d'autant plus que le sujet est plus jeune ;

— Un courant temporisateur représenté par SOULIÉ et LAUBRY. Les œdèmes et l'ascite ne sont pas suffisants pour formuler une indication opératoire.

A l'étranger, pour ZENCKER l'existence d'ascite ou d'hydrothorax avancé augmente les dangers de la péricardectomie, il est donc recommandé d'opérer avant leur constitution ou tout au moins d'« assécher » le sujet avant l'opération par des ponctions répétées et des diurétiques. WESTERMAN et les chirurgiens allemands et américains posent l'indication opératoire sur les signes de stase périphérique : « l'intervention ne doit pas être différée quand il existe de l'ascite ou un hydrothorax, en raison des lésions irréversibles qui marquent leur empreinte sur le foie et sur le cœur ».

La dyspnée et l'insuffisance cardiaque ont également un rôle dans cette discussion, mais il convient de savoir si elles sont imputables à la stase ou à l'insuffisance cardiaque ; seule l'épreuve du repos et le traitement médical pourra nous le dire. Enfin, TUDOR EDWARDS, BARLOW, ZENCKER ont attribué une grosse importance à l'état du foie. Ils insistent pour opérer avant la constitution de la cirrhose hépatique. ZENCKER écrit : « dans tous les cas de P.C. le foie est entravé dans ses fonctions et seule la hauteur du taux de bilirubine et d'azote résiduel dans le sang et les altérations importantes des épreuves fonctionnelles hépatiques pourraient faire renoncer à la péricardectomie ». TUDOR EDWARDS préconise même la ponction-biopsie du foie préopératoire. Le plus souvent la fonction hépatique s'améliore après suppression de la stase dans la grande circulation, grâce aux facultés de régénération toutes spéciales de la cellule hépatique.

En somme, à la lumière de ces faits nouveaux, le dilemme entre interventionnistes et abstentionnistes ne doit plus exister dans sa forme ancienne. On interviendra sur la coexistence d'une hépatomégalie et d'une ascite (LIAN et FACQUET) ou d'hépatomégalie et d'œdème tégumentaires. La seule existence d'ascite ou d'hydrothorax ou d'hépatomégalie doit être, à notre avis, une indication formelle si elle coïncide, bien entendu, avec les troubles classiques de l'hémodynamique. Comme l'écrivent D'ALLAINES et DUBOST : « il faut opérer le plus tôt possible les malades qui présentent un syndrome de PICK avec élévation de la pression veineuse ».

Les arguments des abstentionnistes ou des temporisateurs nous paraissent insoutenables. SOULÉ dit : « Il faut être temporisateur dans le traitement de la P.C. le tout est de ne pas attendre trop longtemps. Nous nous refusons à proposer l'opération, même sur un syndrome cave constitué, si l'état général du malade et ses troubles fonctionnels lui permettent une activité relative. ». Ce sont dans ces cas où le chirurgien doit refuser l'intervention s'il ne veut pas grever ses statistiques d'une lourde mortalité.

Un seul cas mérite discussion : que faire, lorsqu'à la suite d'un examen radiologique systématique on découvre une calcification péri-cardique, et lorsque l'instantané circulatoire révèle les premiers troubles

de l'hémodynamique caractéristiques de la P.C. ; à ce stade, il n'y a aucun signe périphérique et nous ignorons tout de l'évolution possible de cette P.C. : faut-il attendre ou intervenir ? ZENCKER cite ainsi trois cas personnels. La péricardectomie fut décidée chez le plus jeune (32 ans) immédiatement, le second (52 ans) fut opéré 6 mois plus tard et pour le troisième (60 ans) on ne jugea pas favorable d'intervenir. On peut donc admettre, sans aucune témérité, que, si les calcifications isolées du péricarde ne sont pas justiciables d'un traitement chirurgical, celles qui s'accompagnent de troubles de l'hémodynamique, lorsqu'ils sont progressifs, doivent être opérées, l'indication étant d'autant plus pressante que le sujet est plus jeune.

L'âge des malades

L'indication opératoire doit être d'autant plus étendue qu'il s'agit d'un sujet plus jeune, sur le développement morphologique duquel l'affection laissera plus volontiers son empreinte. Chez le sujet jeune en effet : la vie est plus longue en perspective, la menace pesant sur son activité est plus importante, le besoin d'activité est plus grand, la tolérance et l'adaptation consécutive aux conditions nouvelles bien meilleures. Donc, pour l'enfant ou l'adolescent l'indication de la péricardectomie est formelle et impérative à cause des troubles de son développement physique et psychique et de la possibilité d'infantilisme.

D'autre part, son cœur augmente de volume et le péricarde l'enserrant de plus en plus le déficit circulatoire ne fera qu'augmenter (FROMENT). Ceci d'ailleurs est démontré par les beaux résultats opératoires chez les enfants où l'amélioration staturale, pondérale et psychique a suivi l'amélioration des signes de stase après l'intervention (cas de SANTY, TUDOR EDWARDS et BARLOW).

Par contre, il ne saurait être question de faire courir le risque d'une péricardectomie à un sujet trop âgé. Le plus âgé des opérés que nous avons groupés est un malade de TUDOR EDWARDS opéré à 61 ans. S'il n'y a pratiquement pas de limite d'âge inférieure, PICQUET cite un opéré de deux ans, la soixantaine nous paraît une limite raisonnable à ne pas dépasser (ZENCKER a refusé l'intervention à un malade de 63 ans).

L'allure évolutive de la maladie

La durée d'évolution d'une P.C. est en principe de trois à cinq ans ; néanmoins, cette évolution peut subir des variations très importantes.

FORMES A ÉVOLUTION RAPIDE :

Elles ne durent que quelques mois, on voit apparaître les signes

classiques de la maladie qui s'aggravent à un rythme rapide pour aboutir très vite à la mort. Elles sont caractérisées par la présence de fièvre à 39 - 40 et d'adénopathies de voisinage. Jusqu'à ces dernières années les avis étaient très partagés à leur sujet.

SANTY ne les opérait pas, car il avait remarqué que ces formes subaiguës donnaient les plus mauvais résultats.

BERGERET, LENÈGRE, THIEFFRY préconisent l'opération sans plus tarder : « opérer vite, sans hésiter les formes rapidement évolutives qui semblent plus fréquentes chez le sujet jeune ; il faut intervenir le plus vite possible sans s'illusionner sur les résultats passagers que peuvent procurer le repos, les tonicardiaques et les diurétiques ».

En réalité dans ces formes à évolution rapide, le processus tuberculeux est évolutif (SANTY a trouvé à l'autopsie des ganglions caséux de voisinage gros comme des mandarines.). L'apparition de la streptomycine, du P.A.S. et du T.B.₄ des Allemands a permis de refroidir rapidement ces formes subaiguës, qui deviennent alors opérables dans de bonnes conditions. Nous reviendrons sur ces faits à propos du « moment de l'intervention ».

LES FORMES A ÉVOLUTION LENTE :

A l'opposé, il existe des formes très lentement évolutives où la marche de la maladie, compatible avec une vie sociale presque normale, porte sur des dizaines et des vingtaines d'années. Nous avons déjà rappelé la fameuse observation de WHITE : le médecin américain qui, 36 ans après le début de sa maladie, était toujours en vie. SANTY signale un cas analogue, un mécanicien de 23 ans qui est suivi depuis deux ans. Il est possible qu'il existe des formes à évolution régressive, il est certain qu'il y a des formes très lentement progressives, qui commandent la temporisation. Là, une surveillance rigoureuse est indispensable, car c'est l'évolutivité qui créera l'indication opératoire. LENÈGRE écrit à ce propos : « il faudra se décider tôt ou tard et de toute façon avant l'aggravation inéluctable à longue échéance ».

L'état du myocarde

Il est très important pour le chirurgien de connaître l'état du myocarde qu'il va libérer, car c'est lui qui fixe le pronostic. On a observé dans les formes avancées de la maladie des lésions de dégénérescence graisseuse et de sclérose au sein du myocarde. Dans ces conditions, on risque de libérer un cœur qui ne sera plus à la hauteur de sa tâche et par conséquent on n'aura aucune amélioration ou même une aggravation ; car la suppression du « mur de soutien » formé par le péricarde facilite la dilatation passive du cœur.

Quels sont les critères nous permettant d'apprécier cet état du myocarde :

Critère clinique. — CHURCHILL propose de soumettre les malades au repos et aux tonicardiaques pendant un certain temps avant l'opération, afin de discerner dans le syndrome clinique la part qui revient aux phénomènes mécaniques extrinsèques et celle qui relève de l'insuffisance myocardique. Si on ne constate pas d'amélioration, le myocarde doit être atteint ; l'effet de la décortication ne serait pas favorable, il serait nuisible de supprimer au cœur sa gangue péricardique lui servant de soutien. Au contraire, si on observe une amélioration, on admettra que les phénomènes mécaniques extrinsèques sont responsables des troubles, et la péricardectomie doit donner un succès.

Critère électrocardiographique. — KORTH et WIRKUS admettent que le bas voltage signe une atteinte diffuse de la musculature ventriculaire. Mais, même dans ces cas, le danger d'un arrêt du cœur pendant la péricardectomie n'est pas grand. Dans les 54 cas de SCHMIEDEN aucun décès n'a pu être imputable à une lésion myocardique ou à une atteinte du système cardio-necteur. La fibrillation auriculaire que l'on observe parfois doit être interprétée, pour KORTH et WIRKUS, comme relevant d'une hyperpression auriculaire due à la stase, elle ne contraindrait pas la péricardectomie. Les perturbations de T. et de S.T. qui, d'après KORTH et WIRKUS, SARREE et WESTERMANN, seraient dues à une lésion des couches myocardiques superficielles, sont des indications à la péricardectomie. Comme nous l'avons déjà dit, l'existence d'un bas voltage signant l'atteinte myocardique diminue sensiblement les perspectives d'amélioration post-opératoire. Les conclusions de ZENCKER sont les suivantes : « Les modifications de l'E.C.G., même si elles indiquent une lésion importante de la musculature cardiaque ou du système cardio-necteur ne sont pas des contre-indications à la péricardectomie chez le sujet jeune ».

Critère radiologique. — En principe, une augmentation de volume de l'ombre cardiaque, si elle ne peut être attribuée à des phénomènes exsudatifs, doit laisser présumer l'existence d'un gros cœur à myocarde malade.

En somme, comme le dit Orfali : « il n'y a pas de critère absolu pour déterminer si le muscle cardiaque pourra supporter la surcharge d'afflux après la libération ». Ceci constitue un argument de plus pour l'opération précoce avant la constitution des lésions myocardiques (TORRACA).

En manière de synthèse, pour nous résumer, nous allons grouper les cas à opérer et les cas à ne pas opérer :

LES CONTRE INDICATIONS OPERATOIRES

Ne sont pas justiciables d'intervention :

- les malades d'âge avancé ;
- les P.C. ayant peu de tendance à l'évolutivité avec signes de stase peu marqués ;
- les calcifications péricardiques isolées ;
- les malades porteurs d'un gros cœur. Cette contre-indication doit être discutée. La dilatation prouve un état pathologique du myocarde et va contre la responsabilité du péricarde dans la genèse des symptômes (FROMENT, SOULÉ). Parfois, néanmoins, on observe de très beaux résultats.

Quant aux formes dites sub-aiguës, nous pensons nous être suffisamment expliqué sur elles. L'avènement de la streptomycine a permis de rendre opérables ces formes jusque-là au-dessus de toutes ressources chirurgicales.

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Tous les cas stabilisés sont justiciables de l'intervention, quel que soit le degré de l'œdème et de l'ascite.

L'infantilisme représente une indication majeure.

Les indications de la péricardectomie doivent être très larges, VALDONI a opéré tous les cas qui lui furent présentés, quel que soit leur âge ou la gravité de la maladie. On se rappellera que les guérisons non opératoires sont inconnues, le traitement médical est toujours inopérant (LAUBRY et MALINSKY) et l'on saura se décider avant une aggravation presque inéluctable à longue échéance.

LE MOMENT D'AGIR

Déterminer la date de l'opération de façon à donner au malade le maximum de sécurité, voilà un souci dominant pour le chirurgien. Ce problème a été résolu de façons diverses et il nous faut étudier successivement l'opinion classique, l'opinion moderne.

L'opinion classique

Cette question est dominée, au premier chef, par les notions étiologiques et tout spécialement par le rôle de la tuberculose dans la genèse de cette affection. L'expérience démontre, en effet, que l'acte chirurgical est ou risque d'être un désastre si au cours de l'intervention on peut faire la preuve d'un processus tuberculeux encore en activité. Il est donc essentiel de savoir patienter, de savoir attendre et de n'opérer ces malades que quand l'infection tuberculeuse est tout à fait éteinte et les lésions déshabitées. C'est du reste la raison pour laquelle, lorsque les indications opératoires ont été correctement posées, il est exceptionnel de rencontrer la signature anatomique de la tuberculose à l'intervention. Tous les chirurgiens, en effet, avant l'ère de la streptomycine ont connu des désastres ou des mauvais résultats imputables au processus tuberculeux non encore éteint. On observait des méningites tuberculeuses, des granulies, des pleurésies purulentes tuberculeuses, des fistules pleurales, des tuberculisations de la plaie, ou tout simplement la reprise de l'évolution. Ainsi TUDOR EDWARDS observe un cas de méningite et un cas de granulie post-opératoire suivis de décès.

GAETANO GENTILE, un cas de méningite tuberculeuse avec décès.

OBERLING, une pleurésie purulente avec fistule pleurale secondaire suivie de décès.

ZENCKER, deux cas de continuation de l'évolution tuberculeuse avec décès trois semaines et neuf mois après intervention.

VALDONI, une méningite tuberculeuse avec décès un an après la péricardectomie.

SANTY a observé deux résultats médiocres avec continuation de l'ascite chez l'un et de l'hydrothorax (transformé d'ailleurs en pleurésie) chez l'autre.

Aussi, il faut utiliser tous les critères permettant de savoir si l'infection tuberculeuse est éteinte ou non. L'existence de lésions tuberculeuses viscérales, la constatation de signes liquidien au niveau du péricarde, la persistance de la température avec ou sans adénopathies, l'accélération de la vitesse de sédimentation représentent des contre-indications formelles.

Rien ne permet de déterminer la durée de ces délais, toutefois on peut tenter l'intervention 18 mois à 2 ans après l'épisode initial. On

peut encore se fonder sur la formule cytologique de l'ascite ou des hydrothorax et attendre que ces formules ne soient plus inflammatoires.

SANTY a résumé ainsi l'opinion de toute cette période : « Il faut savoir résister à son propre entraînement et souvent aux sollicitations du malade et de son entourage. On ne risque rien à trop attendre puisque la souffrance myocardique ne donne pratiquement jamais de lésions irréversibles ; on risque tout à vouloir opérer trop précocément. **Il ne faut opérer ni trop tôt ni trop tard mais plutôt trop tard que trop tôt.** »

L'opinion moderne

La streptomycine, grâce à son action remarquable sur la tuberculose, a transformé ces indications. On peut et on doit désormais opérer les malades rapidement dès que le traitement par la streptomycine pré-opératoire a stoppé les phénomènes aigus. Les dangers de dissémination bacillaire sont ainsi considérablement amoindris. Il y a malheureusement encore peu d'observations de P.C. ayant subi un traitement par la streptomycine pré et post-opératoire. Néanmoins, nous citons le cas de ZENCKER qui ouvrit en cours d'intervention un abcès caséeux tuberculeux et qui grâce à la streptomycine guérit son malade sans encombre. Le malade de BARRAYA opéré en 1948 a eu des suites normales grâce à la streptomycine.

Quant à la date de l'intervention, elle est fonction de la rapidité d'action de la streptomycine sur la tuberculose. HOLMANN et WILLET ont ainsi opéré deux malades : leur cas n° 4 fut opéré 7 mois après la péricardite aiguë (la streptomycine avait été faite durant trois mois avant l'intervention), et le cas n° 5 dix mois et demi après l'épisode aigu initial (la streptomycine avait été administrée durant 4 mois). Dans ces deux cas la nature tuberculeuse fut prouvée par l'inoculation du liquide prélevé à l'opération.

HOLMANN et WILLET écrivent à ce propos : « L'amélioration par le traitement à la streptomycine se manifeste par la chute de la fièvre, la diminution de la fréquence du pouls, et le retour à la normale de la vitesse de sédimentation. L'opération peut être retardée jusqu'à ce que l'amélioration soit manifeste, mais ne doit pas être différée au point que les troubles mécaniques de compression s'aggravent ».

D'ALLAINES et DUBOST pensent que la streptomycine, si elle permet d'opérer dans de bonnes conditions, ne freine pas toujours l'activité du processus tuberculeux. Leurs observations n°s 2, 3, 4, 10 et 11 sont éloquentes à ce sujet, malgré la streptomycine pré-opératoire longtemps poursuivie, l'évolution de la P.C. a continué jusqu'à l'inter-

vention. Aussi faut-il admettre que la streptomycine ne freine pas toujours l'évolution de la P.C., mais protège contre les accidents de dissémination tuberculeuse post-opératoire.

Dans l'incertitude où nous sommes le plus souvent sur l'étiologie de la P.C., tous les malades devant être opérés doivent être soumis à la streptomycine pré-opératoire. Les risques de voir se développer une streptomyco-résistance ultérieure ne sont pas à considérer en face de la gravité d'une péricardectomie ; et les causes d'erreur du diagnostic étiologique sont trop fréquentes pour limiter ce traitement ; nous n'en voulons pour preuve que l'observation de LOEDERICH et BERGERET où malgré les antécédents de plaie de poitrine et un examen histologique négatif, abcès tuberculeux et granulie se manifestèrent 18 mois après l'intervention.

Grâce à la streptomycine, on peut ainsi opérer les malades avant que leur myocarde ne soit trop atteint. Nous proposons donc d'abandonner l'axiome : « opérer les malades plutôt trop tard que trop tôt » et nous jugeons préférable, sous couvert évidemment d'une préparation correcte, de les opérer le plus vite possible dès l'extinction du processus tuberculeux et avant l'apparition des signes de défaillance myocardique.

L'ÉTENDUE DE LA PÉRICARDECTOMIE

Quelle quantité de péricarde faut-il réséquer pour avoir un bon résultat ? Voilà une question difficile à résoudre.

Deux courants d'idées principaux s'affrontent :

— A la suite de WHITE et CHURCHILL beaucoup de chirurgiens anglo-saxons pronent la péricardectomie large avec libération des oreillettes et des orifices caves, ils pensent que la striction de l'embouchure des veines et de l'oreillette droite représente l'élément pathogénique dominant ;

— Au contraire, la majorité des auteurs de langue française, les Allemands et quelques Anglo-saxons préconisent la péricardectomie limitée : une fenêtre large faite dans la péricarde recouvrant les ventricules suffit à corriger l'adiastolie qui, pour eux, est le trouble dominant.

Nous allons étudier les arguments qui permettent de soutenir ou de combattre chacun de ces types de péricardectomie.

La péricardectomie large

CHURCHILL qui a opéré le premier cas américain en 1928 écrit : « Il faut attaquer d'abord le ventricule gauche et le disséquer jusqu'au nerf phrénique. Le sillon formé par la branche gauche de la coronaire est souvent le siège d'adhérences. Il doit être libéré avec prudence pour ménager cet important vaisseau. Il est parfois intéressant de rechercher un nouveau plan de clivage sur le ventricule droit pour aborder le sillon interventriculaire par les deux côtés à la fois. Une deuxième zone très adhérente est constituée par le sillon interauriculo-ventriculaire droit intimement lié au péricarde diaphragmatique. La libération de ce sillon auriculo-ventriculaire est délicate, mais KEITH a montré que la liberté des mouvements de ce sillon a une grosse importance dans le mécanisme du cœur droit.

Tout doit être tenté pour la libération de cette zone et pour l'exposition correcte de la veine cave inférieure. La dissection doit être aussi complète que possible mais en aucun cas poussée jusqu'à l'oreillette gauche ».

CHURCHILL propose donc une péricardectomie très large avec libération des sillons vasculaires, de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure.

HARRINGTON avec 24 cas personnels estime lui aussi capital la libération de l'oreillette droite et des veines caves,

BECK écrit : « L'agent compressif doit être enlevé autant qu'il existe : les ventricules, les oreillettes, les veines caves doivent être dégagés pour avoir un bon résultat. ».

HOLMANN et WILLET préconisent eux aussi une péricardectomie très large avec libération des veines caves. Pour eux l'exérèse incomplète de l'agent compressif peut donner un échec ; en particulier, le fait que la pression veineuse ne baisse pas semble résulter d'une exérèse inadéquate sur les cavités droites du cœur et les gros vaisseaux de la base. D'après eux, le péricarde des cavités droites est toujours plus épais et plus « oppressive » que le péricarde qui recouvre les cavités gauches et son action ne doit être que plus nette sur le ventricule droit moins musclé que le gauche. Ils insistent aussi sur la nécessité de séparer le cœur du diaphragme. Ils apportent 5 observations nouvelles de péricardectomie avec libération des veines caves chez des sujets ayant des signes de stase évidents et qui furent suivies de succès.

Les bons résultats de leurs interventions, la possibilité d'améliorer certains résultats médiocres par réintervention avec libération des veines caves encouragèrent les chirurgiens dans cette voie. Et leur opinion se résume dans la forme lapidaire de BECK : « Partial operations yield partial results » (les opérations partielles donnent des résultats partiels).

La péricardectomie limitée

La péricardectomie large type WHITE-CHURCHILL pose des problèmes de technique très ardues et offre des risques infiniment plus grands que la péricardectomie limitée type SCHMIEDEN. D'autre part, la simple libération de la pointe et des ventricules donne des résultats aussi bons ; rien d'étonnant à ce que peu de chirurgiens aient défendu cette péricardectomie large, et que la plupart se soient ralliés à la technique de SCHMIEDEN.

SCHMIEDEN écrit : « Il faut toujours commencer par décortiquer le ventricule gauche (nous connaissons les raisons physiologiques qui imposent ce choix, voir p. 47). Il ne faut pas décortiquer au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire car les parois auriculaires sont trop minces et il faut éviter l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires ». C'est également l'opinion de GRAHAM.

HEUER et STEWART (18 cas sans décès post-opératoire) écrivent : « Nous avons réséqué le péricarde aussi largement que possible sur le ventricule droit et le gauche mais nous n'avons pas tenté de le réséquer sur les oreillettes. Aucune tentative n'a été faite pour dépasser le sillon auriculo-ventriculaire droit et nous n'avons jamais essayé de libérer les gros vaisseaux de la base. ».

SELLORS écrit en 1946 : « L'excision doit viser d'abord et avant tout à libérer les ventricules, quoique pour des raisons anatomiques cette libération soit rarement complète. La très grande finesse des oreillettes et des grosses veines fait de l'intervention sur elles une entreprise hasardeuse. Le sillon auriculo-ventriculaire marque la limite supérieure de la péricardectomie car il est très discutable que la striction autour des régions caves et auriculaires puisse produire un degré de sténose tel qu'une intervention directe sur cette région soit nécessaire. ».

DECKER, TUDOR EDWARDS, SANTY, DE VERNEJOL préconisent eux aussi des interventions limitées.

SANTY écrit : « La péricardectomie limitée à une fenêtre sur le ventricule gauche est évidemment plus facile et moins grave et elle nous a toujours paru suffisante. Du point théorique au surplus, la gêne de la réplétion diastolique des ventricules est le fait essentiel. La stase au niveau des gros vaisseaux de la base n'est qu'un phénomène secondaire. ».

VALDONI se range à cet avis mais avec une petite variante ; pour lui il est nécessaire que la libération du cœur gauche s'étende jusqu'à l'oreillette et jusqu'à la réflexion du péricarde sur les veines pulmonaires gauches. Les bons résultats qu'il a obtenu par ce procédé lui font penser que l'augmentation de la pression veineuse périphérique est secondaire à une stase de la petite circulation par constriction des veines pulmonaires à leur embouchure dans l'oreillette gauche (idée déjà soutenue par MM. LAWRENCE, ADAMS, CASSELS : J. Thor. Surg. vol. 17 p. 833, 1948).

J. PATEL, BERGERET, WELTI et la majorité des chirurgiens français sont partisans de la péricardectomie limitée. SANTY écrit : « Résolument, et même dans certains où cela eut été possible, nous n'avons jamais cherché à pousser la libération au niveau des orifices caves. La technique de SCHMIEDEN, indiscutablement la moins dangereuse, nous a donné des résultats à longue échéance d'une qualité telle qu'il nous semble inutile de faire courir au malade un danger accru pour un bénéfice hypothétique dans bien des cas. ». Il ajoute que les mouvements de torsion et de traction du cœur en cas de libération de la face médiastinale doivent créer des réflexes tels qu'il vaut mieux éviter ces manœuvres.

BLALOCK et BURWELL ont résumé l'opinion généralement admise sur la péricardectomie limitée : « Si les ventricules sont correctement libérés, les oreillettes non décortiquées sont suffisamment aptes à apporter une quantité de sang suffisante aux ventricules. Si des observations ont prouvé la nécessité de libérer l'embouchure des veines caves, nous avons l'impression que cela est rarement nécessaire et encore plus rarement accompli avec succès (it is our impression that this is rarely necessary and even more rarely accomplished successfully) ».

Comment peut-on expliquer cette divergence d'opinion concernant l'étendue à donner à la péricardectomie.

SANTY pense que cette différence de conception entre les deux méthodes tient à des différences anatomiques entre les cas observés. Jamais, écrit-il, il ne nous a été donné de rencontrer au cours de nos interventions des gangues fibreuses, épaisses, lardacées, criant sous le couteau dans lesquelles il est difficile, sinon impossible de trouver un plan de clivage. C'est cependant ce qu'on trouve consigné dans la plupart des protocoles opératoires des chirurgiens anglo-saxons. Ils pensent que les cas opérés en France n'ont pas une fibrose aussi épaisse, et chez eux l'élément constrictif domine presque toujours l'élément symphyse.

Comme l'écrit Valdoni, nous ne pouvons savoir si les mauvais résultats sont dus à la présence de lésions hépatiques ou à une péricardectomie insuffisante. Nous pensons donc qu'à l'heure actuelle la meilleure intervention est la péricardectomie limitée au pelage des ventricules surtout le gauche et en commençant par lui, avec libération de la pointe du cœur ; la limite vers le haut étant constituée par le sillon auriculo-ventriculaire. Si l'état du malade y oblige, on pourra se contenter d'une simple fenêtre assez large dans le péricarde du ventricule gauche laissant ainsi au ventricule droit son mur de soutien l'empêchant de se dilater.

Il nous paraît préférable en cas d'échec ou de résultat insuffisant de faire une nouvelle péricardectomie avec libération du cœur droit et des orifices caves. Ceci nous amène à parler de l'importante question des réinterventions.

LES RÉINTERVENTIONS

En effet, il semble préférable, pour diminuer le risque opératoire de réintervenir sur l'oreillette droite et la veine cave, plutôt que de poser en principe la libération systématique de ces régions. Car, comme nous l'avons déjà dit, les bons résultats de l'opération de SCHMIEDEN ne permettent pas de rejeter celle-ci au profit d'une intervention plus dangereuse et peut-être plus satisfaisante.

C'est d'ailleurs l'opinion de PATEL, LENÈGRE, DE VERNEJOUL. Pour eux si les symptômes cliniques se poursuivent ou se reproduisent après coup, on doit pouvoir envisager un complément opératoire : « le dégagement des oreillettes et de l'abouchement des veines caves sans craindre l'éclosion immédiate des redoutables accidents d'encombrement si le ventricule gauche n'a pas été préalablement libéré ».

Plusieurs de ces réinterventions suivies de succès ont déjà été publiées :

— SCHMIEDEN rapporte un exemple suivi de succès ou par réintervention il réséqua un fragment de péricarde gros comme un billet de 5 marks (environ 5 cms $\times$ 5 cms) qui empêchait la résorption de l'ascite et des œdèmes.

— HEUER et STEWART réintervinrent sur 2 de leurs 18 malades pour compléter une résection jugée insuffisante. Ces deux opérations suivies de succès furent faites 5 ans et 8 ans après la première intervention.

— L'expérience des deux cas présentés par NEUHOF, FRIEDBERG et HITZIG est également instructive. Dans le cas n° 1 opéré en janvier 1936 une large portion du péricarde recouvrant le ventricule droit était réséquée (1). Ceci malgré tout ne modifia pas l'ascite, l'épanchement pleural et la pression veineuse resta élevée. En juin 1936, lors d'une deuxième intervention, un fragment de 7 cms $\times$ 5 cms fut enlevé sur ventricule gauche. La pression veineuse resta élevée durant six mois mais en décembre 1936 elle avait baissé de 4 cms et le malade était bien. Chez un deuxième malade, avec une ascite depuis un an, et pour lequel on pensait à un blocage de la veine cave inférieure, le côté droit du cœur fut libéré par voie droite dans un premier temps, il ne s'en suivit aucune amélioration de l'épanchement pleural ni de l'ascite. Une deuxième intervention fut faite par voie transpleurale gauche (1) et permit d'enlever le péricarde sur le ventricule gauche. Après cette deuxième intervention, l'ascite persista d'une façon temporaire et la guérison fut complète.

— ZENCKER a réopéré deux malades avec un décès 9 mois après la deuxième intervention pour le premier malade ; et un succès pour le deuxième malade qui avait été opéré 9 ans auparavant par SCHMIEDEN.

— HARRISON et WHITE rapportent deux cas de la clinique CHURCHILL où la réintervention fut jugée nécessaire. Chez le premier malade l'ascite persistait deux ans après la première intervention, mais disparut complètement après une nouvelle péricardectomie. Dans le deuxième cas, en dépit de deux péricardectomies à 14 mois d'intervalle et d'une omentopexie 4 mois après la deuxième décortication, l'ascite persistait, le malade mourut 6 ans après l'omentopexie. On découvrit à l'autopsie qu'il persistait à droite et à gauche des zones importantes de péricarde calcifié qui n'avaient pas été réséquées.

DUBOST a réopéré deux malades avec succès. Un jeune homme de 18 ans réopéré 6 mois après la première intervention fut un succès

(1) Il est à remarquer que NEUHOF et HITZIG sont intervenus par voie droite sur le ventricule droit comme premier temps. La libération du ventricule droit a précédé celle du ventricule gauche sans que l'on note d'accidents.

complet. Et une jeune fille de 18 ans réopérée 6 mois après une première péricardectomie guérit complètement hormis une petite séquelle de phlébite.

DORNES (de Des Moines U.S.A.) est réintervenue également avec succès par voie extra-pleurale droite sur une péricardite insuffisamment améliorée par une première intervention.

Nous voyons donc sur 12 cas ici rassemblés que la proportion a été de 10 succès pour 2 échecs (HARRISSON et WHITE, ZENCKER), chiffre qui justifie à lui seul l'intérêt de ces réinterventions.

Deux questions se posent à ce propos :

— sur quels signes faut-il réintervenir ?

— quand faut-il réintervenir ?

Il est difficile de trouver à travers quelques exemples épars dans la littérature les arguments qui doivent pousser à la réintervention. Notre Maître, le Professeur DE VERNEJUL, pense qu'il faut réintervenir si on observe une aggravation des signes de stase après la première opération ou une persistance de ces signes avec une pression veineuse élevée. D'après D'ALLAINES et DUBOST de bons arguments pour la réintervention sont constitués par l'apparition d'un axe à droite à l'E.C.G., et une hyperpression dans les cavités droites mesurées par cathétérisme qui permettent de présager une symphyse cardiaque postérieure. Le cathétérisme cardiaque nous paraît d'ailleurs être un puissant moyen d'exploration en appréciant les zones de blocage électif. Il permet de préciser si la libération du cœur gauche est suffisante ou si l'obstacle siège sur le cœur droit. Peu utilisé encore dans les P.C., ses résultats aideront le chirurgien à fixer le côté où doit porter la réintervention et par conséquent le côté de la voie d'abord.

Fixer la date de la réintervention est aussi un problème très délicat quand on connaît la classique longueur des délais d'amélioration. La deuxième intervention a été faite de 5 mois (NEUHOF, FRIEDBERG, HITZIG) à 11 ans (ZENCKER) après la première opération. Sauf si des signes d'aggravation viennent forcer la main au chirurgien, il paraît satisfaisant d'attendre un an environ avant de prendre une décision ; de façon à respecter toutes les possibilités d'amélioration tardive sans cependant courir le risque de laisser se développer au cours de cette expectative des lésions irréversibles.

CONCLUSIONS

Les risques indiscutables de la péricardectomie large type CHURCHILL font préférer à la majorité des chirurgiens une opération plus limitée type SCHMIEDEN comprenant la libération des deux ventricules en commençant toujours par libérer le ventricule gauche.

Si les conditions anatomiques ou l'état du malade l'exigent, on peut se contenter de pratiquer une large brèche péricardique au niveau du ventricule gauche, ce qui suffit bien souvent à guérir le malade.

On doit toujours libérer la pointe du cœur.

En cas d'échec ou de résultat médiocre la réintervention est indiquée lorsqu'au bout d'un an environ aucun signe d'amélioration n'est apparu. Le cathétérisme cardiaque permettra de préciser les zones comprimées et de choisir le côté à opérer.

LE CHOIX DE LA VOIE D'ABORD

Il existe deux voies d'accès au péricarde calleux :

— La voie extrapleurale ou interpleurale antérieure qui résèque l'extrémité interne des troisième, quatrième, cinquième et parfois sixième côtes, excise les cartillages costaux correspondant et le bord gauche du sternum ;

— La voie d'accès transpleurale gauche à travers le sixième espace intercostal, sans résection de côtes ni de cartilages.

La presque totalité des interventions faites jusqu'à maintenant l'ont été par la voie extrapleurale antérieure. Pourtant VOLHARD, dès 1918 - '1919 avait suggéré à SCHMIEDEN, à cause des mauvais résultats de la voie extrapleurale, de faire la péricardectomie par voie transpleurale. Par résection transpleurale du sac péricardique à gauche les signes de stase rétrocédaient vite, et, en 1923, VOLHARD, dans une communication à l'association des chirurgiens allemands préconisa la voie transpleurale. A cette époque, l'opération sur un cœur déjà fatigué ; la thoracotomie, même avec l'emploi de la chambre à hyperpression, était beaucoup plus dangereuse, aussi fut-elle abandonnée au profit de la voie extra-pleurale. Mais les progrès de l'anesthésie, l'apparition du curare et des antibiotiques ont fait réviser cette notion et à l'heure actuelle la plupart des péricardectomies sont faites par voie transpleurale.

Cette voie a été employée avec succès par CRAFOORD de Stockholm, HOLST d'Oslo, VALDONI de Rome, TUDOR EDWARDS de Londres, ZENCKER de Mannheim, ARTHUR TOUROFF de New-York et HOLMES SELLORS de Boston. En France, elle a été employée par Bergeret, D'ALLAINES et ses élèves, BARRAYA. Notre Maître, le Professeur DE VERNEJOUL, l'a employé deux fois. (*Observations n^{os} 4 et 5.*)

Nous allons reprendre l'étude critique de ces deux voies d'abord et essayer de dégager leurs indications respectives. Nous nous réferrons surtout à l'excellent article de DECKER paru dans la *Presse Médicale* en janvier 1947.

La voie extra pleurale antérieure

SES AVANTAGES SONT (DECKER) :

— Lorsque la maladie primitive a été une tuberculose du péricarde, cet abord évitera l'ensemencement tuberculeux possible de la plèvre gauche si l'infection n'est pas complètement refroidie.

— L'opération peut se faire à l'anesthésie locale.

— Cette voie permet d'étendre la résection plus loin vers la droite que l'autre.

— L'opération est moins dangereuse puisqu'elle ne crée pas de pneumothorax chez un sujet déjà dyspnéique et qu'il n'y a guère de risques d'ouvrir accidentellement la plèvre, celle-ci étant presque toujours symphysées en cas de péricardite calleuse.

— L'opération par la voie antérieure extrapleurale comporte comme premier temps une opération de BRAUER, une thoracolyse précordiale. Elle met donc le malade au bénéfice d'un double avantage : une libération du cœur en systole et une libération du cœur en diastole.

CES AVANTAGES SONT-ILS AUSSI RÉELS QU'ON SEMBLE L'ADMETTRE HABITUELLEMENT ? (DECKER - ZENCKER.)

La streptomycine diminue considérablement le risque d'ensemencement de la plèvre gauche, d'ailleurs la lecture des protocoles opératoires montre combien est fréquente la déchirure de la plèvre gauche dans l'abord antérieur. Malgré les apparences, la plèvre gauche est rarement symphysée, et elle est blessée, d'après les observations rassemblées, environ une fois sur deux. On perd ainsi tout le bénéfice d'une opération sans ouverture de la cavité pleurale.

L'anesthésie locale ne peut être utilisée pour l'abord transpleural mais la péricardectomie transpleurale peut fort bien être exécutée sous anesthésie générale.

Par voie extrapleurale on peut pousser l'excision plus loin vers la droite. Mais est-il certain que ce soit un avantage ? Ce qui compte c'est l'étendue de la fenêtre ouverte dans le péricarde. Si par voie antérieure on peut exciser plus loin à droite par la voie transpleurale on peut exciser plus loin à gauche.

Enfin la combinaison de la thoracolyse précordiale à la péricardectomie n'est peut-être aussi qu'un avantage théorique. Ce qui importe c'est la péricardectomie, les adhérences externes étant rares. D'autre part, ce cœur mal protégé, recouvert seulement de plans mous sans le support osseux de la cage thoracique est fréquemment le siège d'extrasystoles et oblige le malade à porter un bouclier.

INCONVÉNIENTS DE LA VOIE EXTRAPLEURALE :

La voie antérieure extrapleurale ne mène pas sur le ventricule gauche par où doit commencer l'excision. Elle mène en plein sur le

ventricule droit (pour BLALOCK et HEUER, NEUHOF, FRIEDBERG et HITZIG cela n'a pas d'importance car la libération peut commencer par le ventricule droit).

La voie d'accès antérieure extrapleurale ne permet pas une vue d'ensemble sur les lésions et rend difficile l'orientation sur la face latérale du ventricule gauche et sur la pointe du cœur.

L'ouverture accidentelle de la plèvre est très fréquente.

L'orientation en profondeur, l'évaluation de l'épaisseur de la coque calleuse sont difficiles. Le péricarde est en effet recouvert d'une couche de tissus graisseux dense qui le rend difficile à identifier. Ceci peut créer un danger, surtout si, croyant être déjà sur le ventricule gauche, on est encore sur le ventricule droit : erreur facile à commettre quand on opère par voie antérieure.

Il est plus difficile de ménager le phrénique, or sa section paralysant le diaphragme aggrave la dyspnée de ces sujets.

Le lambeau cutané peut se sphaceler aux angles : le drainage de l'espace précardiaque expose aux tuberculisations secondaires et aux fistules.

La voie transpleurale

AVANTAGES : (DECKER, ZENCKER.)

Il n'est pas douteux que la voie transpleurale expose mieux la totalité des lésions que la voie antérieure interpleurale.

La voie transpleurale mène directement sur le ventricule gauche dont on voit la paroi externe sur presque toute son étendue.

Elle permet mieux que l'accès antérieur de repérer la limite entre le ventricule droit et le ventricule gauche, de choisir l'endroit où doit commencer l'excision. Elle permet, si on le désire, une exérèse très large on peut décortiquer les faces antérieure, diaphragmatique, la pointe et la face postérieure du cœur (TOUROFF), on peut pousser loin la décortication du cœur droit.

Le péricarde n'est recouvert sur sa face latérale gauche que par la plèvre fine et transparente qui ne constitue pas un obstacle au repérage en profondeur.

Le phrénique est toujours bien visible à travers une plèvre qui reste mince, on peut dès lors le disséquer et l'écarter.

On a ainsi beaucoup de facilité à contourner la pointe du cœur et

à faire porter l'excision du péricarde loin en arrière sur le ventricule gauche.

L'abord latéral se faisant par une incision intercostale, dès la fin de l'opération, le cœur sera protégé par une paroi thoracique intacte. Il n'y a pas d'espace mort précardiaque susceptible de s'infecter, et le poumon vient recouvrir le cœur qui se trouve comme sur un « matelas pneumatique » (ZENCKER).

La voie transpleurale gauche nous paraît donc la meilleure voie, on ne peut lui trouver que DEUX INCONVÉNIENTS :

Elle n'est pas toujours possible ; des adhérences pleurales peuvent barrer ce chemin. Elles seront suspectées par l'histoire clinique du malade (notion de pleurésie), par l'aspect radiologique de ses champs pulmonaires et de ses culs de sac, et même par le pneumothorax préopératoire qui tranchera la question. (Bien entendu, il est très fréquent de rencontrer lorsqu'on opère par voie transpleurale gauche des adhérences du poumon à la plèvre pariétale, mais celles-ci constituent rarement un obstacle et il est généralement aisé de les disséquer. — Observation n° 5.)

Chez l'adolescent, où le médiastin est très souple, le cœur est soumis à ses propres contractions et au balancement respiratoire, ce qui complique quelque peu l'excision. Un pareil inconvénient ne se rencontre pas chez l'adulte à médiastin plus rigide mais n'empêche nullement la péricardectomie, tout au plus la complique-t-il un peu.

INDICATIONS RESPECTIVES DES DEUX VOIES D'ABORD

La plèvre gauche est symphysée

Pour les malades chez lesquels les tentatives infructueuses d'établir un pneumothorax préopératoire montrent que la plèvre gauche est à peu près totalement symphysée, il n'y a qu'une voie d'accès possible, la voie antérieure extrapleurale. Les temps de cette intervention peuvent d'ailleurs être fractionnés comme dans l'observation du Professeur agrégé LENA que nous publions plus loin (n° 6) et où les difficultés de l'hémostase des vaisseaux pariétaux et la gravité de l'état du malade obligèrent à pratiquer la décortication au cours d'un second temps.

La plèvre gauche est libre

On doit distinguer les adolescents et les adultes :

Chez les adolescents et les enfants, les deux accès se valent cha-

cun avec des inconvénients et des avantages. Les deux voies sont donc utilisables. Nos préférences personnelles sont pour la péricardectomie transpleurale.

Chez les adultes à plèvre libre, l'accès transpleural est supérieur à l'accès extrapleural.

Enfin, dans certains cas où la clinique (accentuation du deuxième bruit pulmonaire, hypertrophie du ventricule droit) et les examens paracliniques (déviation de l'axe électrique à droite, hypertension artérielle pulmonaire au cathétérisme) permettent de suspecter un blocage électif des cavités gauches, la voie transpleurale gauche est la seule à conseiller. WHITE, ALEXANDER, CHURCHILL et SWEET, chez deux malades ainsi opérés, ont obtenu deux succès (*American Journal of Medicine* 1948).

Indications de la voie transpleurale droite

Outre les cas où la clinique suggère la décortication droite avant la libération gauche du cœur, ce qui malgré tout paraît moins dangereux que ne le disaient les classiques, la voie transpleurale droite est avant tout la voie des réinterventions. On passe par le quatrième espace avec résection de la 5^e côte, ce qui permet de compléter l'exérèse et d'améliorer les résultats. Parfois, cependant (D'ALLAINES), quand la libération de la face postérieure a été insuffisante par voie gauche, les E.C.G., par la persistance ou l'apparition d'un axe à droite et la mesure des pressions intra-cardiaques, nous permettent de diagnostiquer une symphyse péricardique postérieure ou une compression des cavités gauches. Il est donc indiqué dans ce cas bien spécial de réintervenir par voie gauche. Nous rejoignons ainsi les idées ci-dessus exposées de WHITE, ALEXANDER sur le blocage électif des cavités gauches. Les signes fournis par le cathétérisme cardiaque nous paraissent avoir une importance capitale pour déterminer le côté sur lequel il faut réintervenir et par conséquent le chemin à suivre.

CONCLUSIONS

L'abord transpleural gauche tend à se généraliser à cause des facilités techniques indiscutables qu'il procure, et à cause aussi de l'extension de la chirurgie thoracique ; les chirurgiens étant de plus en plus habitués à contempler les « paysages médiastinaux » (COTTALORDA).

La voie transpleurale droite est la voie d'élection dans les réinterventions (D'ALLAINES).

TROISIEME PARTIE

Les Méthodes Thérapeutiques

Les méthodes thérapeutiques

Nous ne parlerons que de la péricardectomie, car il est bien entendu que la thoracectomie de BRAUER, qui a rendu de grands services en son temps, et la péricardiolyse de DELORME doivent lui céder le pas. Il faut extraire le cœur de la coque fibro-calcaire qui l'étrangle ou tout au moins, comme disent FROMENT et BRET : « pratiquer dans celle-ci une brèche suffisante pour que le cœur puisse s'épanouir hors d'elle et retrouver ses possibilités d'expansion diastolique suffisante » (DE VERNEJOL).

LA PREPARATION DES MALADES

Le traitement préopératoire est toujours nécessaire ; ses éléments principaux sont :

— Le repos au lit.

— Le régime :

- régime pauvre en eau, HEUER et STEWART, CEULEMANS en limitent l'usage à 1.200 cm³ par jour ;
- régime pauvre en sel. 2 grammes par 24 heures (CEULEMANS) ;
- régime riche en protéines parce que le sang de ces malades en est souvent pauvre et que les protéines retiennent les liquides dans le système circulatoire.

Bien entendu, les besoins de l'organisme seront précisés par les dosages des chlorures, et le taux des protéines. Le traitement général par les vitamines (A, B, C, D) doit être toujours employé.

— L'évacuation des épanchements. Surtout des hydrothorax ; pour ce qui est de l'ascite, son évacuation n'est nécessaire que lorsqu'elle gêne par son abondance. SCHMIEDEN ne la recommande pas.

— L'administraton des diurétiques.

Les diurétiques mercuriels semblent avoir le plus de faveur, mais leurs effets d'accumulation interdisent leur répétition trop fréquente. La théobromine, théocalcine, chlorure d'ammonium, l'aminophylène paraissent avoir un moindre effet sur la diurèse et la résorption des œdèmes.

— L'administration des tonocardiaques.

CEULEMANS prescrit de préférence de la strophantine et de la digitaline s'il y a de la fibrillation auriculaire. La question de la digitaline préopératoire est d'ailleurs très discutée.

En France, elle est employée d'une manière continue avant et après l'intervention, elle réduit la tachycardie souvent pénible pour le malade, facilite la diurèse et lutte admirablement contre les grandes insuffisances cardiaques post-opératoires.

Les Allemands préfèrent l'ouabaine intraveineuse. Quant aux auteurs américains, leur avis est très partagé. WHITE, HARRINGTON, n'en sont pas partisans. Par contre, BLALOCK et BURWELL pensent, qu'en dépit des expérimentations, l'administration de digitale peut être favorable comme mesure pré-opératoire pour aider un cœur surmené dont le myocarde peut être atrophié, et qui sera soumis brutalement à un travail considérablement accru.

— L'administration des antibiotiques.

Les malades seront mis à un traitement général à la pénicilline trois à quatre jours avant l'intervention. ZENCKER fait une demi-heure avant l'intervention 50.000 U.O. de pénicilline intraveineuse. La streptomycine doit être appliquée systématiquement. Dans les cas où l'étiologie n'est pas précisée (et où, comme nous l'avons déjà dit, la tuberculose doit être néanmoins suspectée), on peut faire le traitement de HEILMEYER, c'est-à-dire 5 jours avant l'opération 0,50 grammes de streptomycine par jour et du T.B., deux fois par jour à 0,05. Si la tuberculose est probable ou si on a affaire à une forme encore évolutive, les doses de streptomycine devront être beaucoup plus importantes (2 grammes par jour) et surtout beaucoup plus prolongées (parfois plusieurs mois) jusqu'à la disparition complète de la fièvre et le retour de la vitesse de sédimentation à la normale.

LES PROBLÈMES D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION (1)

Deux types d'anesthésie sont possibles :

- l'anesthésie locale,
- l'anesthésie générale.

(1) Ce chapitre a été rédigé en collaboration avec le docteur Paul JACQUE-NOUD que nous tenons à remercier ; nous sommes heureux de lui témoigner ici notre amitié et notre estime.

Pendant longtemps, la plupart des péricardectomies furent faites à l'anesthésie locale. Celle-ci comprenait deux temps principaux :

1° Le blocage des nerfs intercostaux.

L'aiguille est enfoncée un peu en avant de la ligne axillaire postérieure successivement sous le rebord inférieur de chaque côte. On injecte 5 à 6 cm³ de novocaïne à 1 %. Il faut anesthésier les 2^e, 3^e, 4^e, 5^e nerfs.

2° Infiltration du cadre cutané-musculaire.

On infiltre ensuite à la novocaïne à 1/200 un large cadre sous-cutané et sous-cutané-musculaire, passant par la troisième côte en haut, la ligne médiane en dedans, la ligne axillaire en dehors, la 7^e côte en bas. Les péricardectomies n^{os} 1, 2, 3 et 6 qui s'échelonnent entre 1941 et 1945 ont toutes été faites à l'anesthésie locale.

En réalité, le développement de l'anesthésie en circuit fermé, la fréquence des pneumothorax per-opératoire quand on utilise la voie extrapleurale, la possibilité d'oxygéner le malade en cours d'intervention, ont fait préférer l'anesthésie générale.

Les conditions physiologiques d'un opéré pour P.C. sont toutes aggravées par l'anesthésie générale et celle-ci a été longtemps contre-indiquée. Cependant la fréquence de la voie transpleurale rend ce procédé inévitable.

L'anesthésie générale n'est pas sans risque du fait de :

- la gêne de la circulation de retour,
- l'augmentation de la pression veineuse,
- la présence d'œdèmes,
- la valeur élevée des volumes extra-cellulaires,
- l'atteinte fréquente du parenchyme hépatique,
- la faible possibilité d'accroissement du débit cardiaque.

L'anesthésiste sera donc guidé par un élément majeur : ce sont des opérés inadaptables à des contingences physiologiques anormales et particulièrement dans le domaine circulatoire.

Il évitera toutes causes d'anoxie :

- l'obstruction des voies respiratoires,
- la dépression respiratoire non compensée,
- l'oxigénation insuffisante,
- la prémédication excessive.

— l'intubation heurtée,

— le réveil tardif avec une dépression post-opératoire prolongée.

Il semble donc que l'on doive rejeter, ou tout au moins n'employer que comme adjuvant :

— l'éther, à cause de la dépression vasculaire périphérique qu'il entraîne à la longue,

— le cyclopropane tant à cause des altérations du rythme cardiaque que de la diminution du volume de l'ondée cardiaque qu'il entraîne (MOE),

— le protoxyde d'azote à concentration anesthésique supérieure à 80 %, cause évidente d'anoxie.

Une solution satisfaisante semble fournie par l'emploi du curare comme agent principal de relâchement musculaire. Mais il ne trouve sa valeur réelle que si on assure à l'opéré une oxygénation très large par l'intubation endo-trachéale permettant une compensation satisfaisante de l'inévitable dépression respiratoire, et une simple analgésie de complément fournie, par exemple, par de faibles doses d'un barbiturique intraveineux et de protoxydes d'azote.

Les soins per-opératoires consistent en une perfusion intraveineuse très ménagée, à peine plus que le remplacement du sang perdu, avec proscription relative des solutions salines ou glucosées qui ne peuvent qu'accroître l'hémodilution. L'extrême sensibilité du tissu de conduction cardiaque aux manipulations chirurgicales, fera employer d'emblée une solution intraveineuse de procaine dès l'ouverture du thorax (MOE, NADIA DU BOUCHET, GRIVAUX).

* A titre documentaire nous allons reproduire la fiche anesthésique de notre opéré n° 5.

OBSERVATION N° 5. — G... Victor, 16 ans, péricardite avec ascite importante et atteinte hépatique à la ponction biopsie. Le 1/4/50 : péricardectomie (Professeur DE VERNEJOUL) :

8 h. Morphine 6 mg., scopolamine 2/10 mg. agitation, pouls à 160 ;

9 h. Induction : pentothal 0,45, intocotrinst T : 11 mg., compensation de la dépression respiratoire à l'oxygène mêlé d'une faible proportion de cyclopropane avant et après l'intubation. Tension artérielle 12/6, pouls 120 ;

9 h. 30 Mise en train d'une perfusion de procaine à 1/1.000 dans du sérum glucosé ;

9 h. 50 Incision : T.A. 12/8, pouls 110 ;

- 10 h. 10 Ouverture de la plèvre ;
11 h. 10 Chute tensionnelle à maxima : 8, pouls : 140. Transfusion lente de 250 cc. de sang ;
12 h. Tension artérielle à maxima : 10, pouls : 120 ;
12 h. 50 Fermeture de la paroi thoracique. T.A. 12/7, pouls : 150.

Les suites furent simples. Un épanchement pleural séro-hématique apparut au deuxième jour, et disparut rapidement après ponction évacuatrice.

CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES GÉNÉRALES

DES OPÉRATIONS PORTANT SUR LE CŒUR ET LE PÉRICARDE

Nous ferons ici de larges emprunts à l'article publié par notre Maître, le Professeur DE VERNEJOUL, dans le n° 5 de « Marseille Chirurgical » (1949, p. 577).

Comme le dit J. OUDOT, le cœur est un organe extrêmement irritable, dont le contrôle nerveux extrinsèque est assuré par des éléments sympathiques et para-sympathiques, et chez lequel la moindre excitation amène des perturbations réflexes importantes, se traduisant par des modifications du mécanisme cardiaque.

Dans toute intervention sur le cœur, il conviendra avant tout d'éviter les excitations cardiaques et de diminuer l'irritabilité du myocarde (DE VERNEJOUL).

Éviter les excitations cardiaques

Éviter toute pression sur le cœur, toute plicature des gros vaisseaux ; si la rotation du cœur doit être effectuée, la faire avec d'innombrables précautions et replacer le cœur dans sa position normale toutes les 30 secondes. Surveiller les signes précurseurs des réflexes fâcheux : extra-systole, bradycardies, ou tachycardies, d'où l'utilité de connecter le malade pendant toute la durée de l'intervention avec un électro-cardiographe.

MERCIER FAUTEUX insiste sur les travaux originaux de FRANÇOIS FRANCK (1880 - 1904) qui démontrent la valeur préventive de la cocaïne appliquée sur la surface du cœur et des gros vaisseaux de la base. A l'heure actuelle, la novocaïne à 1/100 a été utilisée soit pour infiltration du pneumogastrique et de l'atmosphère celluleuse médiastinale, soit en injections intrapéricardiques (2 à 5 cc. d'une solution à 1/100).

NADIA DU BOUCHET préconise l'injection de 2 cc. de solution à 5/100 dans le péricarde, ce qui est en principe très difficile à réaliser, car dans la péricardite constrictive, il n'y a pas de cavité péricardique ; aussi paraît-il préférable de protéger le péricarde en surface avec des compresses imbibées de solution de novocaïne à 5/100. Bien entendu tous les tampons montés, et le fameux tampon monté « peanut » des Américains, seront trempés dans une solution de syncaïne à 1/100. Il serait peut-être préférable d'utiliser des corps ou des agents ayant un pouvoir anesthésique de contact élevé, tel que percaine, pantocaïne.

Diminuer l'irritabilité myocardique

Assurer une concentration d'oxygène maxima pendant toute l'opération. Les risques d'accidents cardiaques sont beaucoup plus à redouter en cas d'anoxie, soit par apport insuffisant d'oxygène, soit par hémorragie abondante.

Diminuer l'action vagale en utilisant le sulfate d'atropine soit comme pré-anesthésique soit au cours même de l'intervention.

Utiliser les sympathicolytiques.

La péricardectomie par voie extra-pleurale

Nous décrirons successivement :

- la position de l'opéré,
- le temps pariétal,
- le temps péricardique,
- la fermeture et le drainage,
- les variantes de cette technique type.

LA POSITION OPERATOIRE

Le malade est couché sur le dos, la table est inclinée vers les pieds de 30° sur l'horizontale, afin de réduire l'afflux veineux vers le cœur. Le chirurgien se place à gauche, les aides en face de lui.

LE TEMPS PARIÉTAL

Le tracé de l'incision type

L'incision intéresse la peau et les parties molles jusqu'au plan ostéo-cartilagineux, et affecte la forme d'un U couché à branches fortement évasées. Partant à 12 cms de la ligne médiane, elle suit en haut le troisième arc costal jusqu'au sternum, elle s'arrondit pour descendre verticale et médiane jusqu'au 6° cartilage costal. Elle longe ensuite le 6° cartilage dans sa direction, fortement oblique en bas et en dehors et cotoie le bord inférieur de la côte sur 3 à 4 cms environ. Il est inutile d'étendre trop loin l'incision en dehors, car la peau très élastique se récline facilement. (ORFALI.)

Dissection du lambeau cutané-musculaire

Double du grand pectoral, le lambeau cutané ainsi délimité est rabattu en dehors. On fait une hémostase soigneuse des perforantes intercostales et des veines qui saignent abondamment en raison de la stase. Parfois l'abondance de l'hémorragie a obligé le chirurgien à pratiquer une péricardectomie en deux temps (cas n° 6 opéré par le Professeur agrégé LÉNA).

ZENCKER, à la suite de SCHMIEDEN, suggère de supprimer le grand pectoral, car d'ultérieures synéchies pourraient se produire entre le cœur et ce muscle. On cite des cas où le muscle était transformé en une bride fibreuse tiraillant le cœur, et donnant des troubles du rythme qui disparurent lorsqu'elle fut sectionnée (ZENCKER).

La résection chondro-costale et sternale

Ce temps doit satisfaire à la nécessité d'éviter la régénération osseuse en supprimant le périoste tout en ménageant la plèvre.

Le procédé le plus classique décrit dans la thèse d'ORFALI est ainsi décomposable :

— Résection sous-périostée chondro-costale.

On résèque ainsi en totalité les 3^e, 4^e, 5^e et 6^e cartilages costaux et le fragment attenant des côtes correspondantes sur 6 cms environ. Cette résection ne présente rien de particulier.

— Résection de l'hémisternum gauche.

De la pointe du bistouri on effondre ensuite en regard du 6^e cartilage costal, au ras du sternum, le périchondre et l'insertion des intercostaux. Cette manœuvre est sans danger, car on est dans le triangle inter-pleural. On glisse alors un index protecteur qui refoule la plèvre, permet d'inciser de proche en proche ce rideau musculo-aponévrotique au ras du sternum. Après dénudation de sa face postérieure on résèque à la pince coupante la moitié gauche du sternum entre 3^e et 6^e côtes.

— Hémostase de la mammaire interne et exérèse du rideau musculo-périosté.

On dissèque alors ce rideau musculo-périosté en allant de dedans en dehors. En cours de route, on fait l'hémostase de la mammaire interne qui circule à un ou deux centimètres du bord gauche du sternum. En se rapprochant de la partie externe on risque de blesser la plèvre ; si cet accident arrive, l'ouverture sera immédiatement oblitérée à l'aide d'une pince de PEAN. La réparation de la brèche pleurale sera immédiate, elle est souvent difficile, la plèvre est mince, gonflée d'air et les points déchirent, mais cet accident a beaucoup moins d'importance si on dispose de la baronarcose (SANTY). Cet accident s'est produit 2 fois sur nos 4 péricardectomies extrapleurales (n^{os} 3 et 6). Quand le plan musculo-aponévrotique a été rabattu, on l'ampute à sa base, sur la ligne de section costale après avoir ligaturé les pédicules intercostaux.

— Exposition du péricarde.

La plèvre est exposée, doublée du fascia endothoracique et en partie des grêles fibres du triangulaire du sternum. Elle cache presque

totallement le péricarde. On récline, en le disséquant doucement, ce cul de sac, en procédant de bas en haut et de dedans en dehors. La manœuvre est difficile car la plèvre adhère souvent au péricarde calleux. Le petit tampon monté trempé dans la sycaine est fort utile pour cette dissection (« peanut » dissector de HOLMANN et WILLET). La plèvre gauche disséquée sera protégée par une compresse, et réclinée par une valve. On disséquera légèrement la plèvre droite en veillant à ne pas la blesser.

La coque péricardique apparaît sous nos yeux, qu'allons-nous faire ?

LE TEMPS PÉRICARDIQUE

L'attaque du péricarde et la recherche du plan de clivage

On incisera au bistouri au niveau du bord gauche du cœur, de façon à être sûr d'être au-dessus du ventricule gauche ; en effet, il est souvent très difficile de s'orienter quand on n'a pas une vue d'ensemble des lésions. Il faut inciser prudemment, couches après couches, jusqu'à ce qu'on aperçoive le myocarde brunâtre. On dissèque alors la coque scléreuse à l'aide des ciseaux courbes et du « peanut dissector ». « Il faut peler le cœur comme une orange et non comme une pomme. » (SCHMIEDEN). Si le clivage est très difficile, on laissera une petite plaque de calcification, plutôt que de risquer une blessure cardiaque. Parfois de faux plans de clivage viennent induire en erreur le chirurgien ; on se rappellera que le véritable plan de clivage est sous-épéricardique. On ne réséquera les lambeaux péricardiques déjà disséqués que lorsqu'ils deviennent gênants pour la progression de l'opération, car il est toujours préférable de les conserver jusqu'au dernier moment pour pouvoir aveugler une blessure possible du cœur.

Comment doit progresser la décortication

La libération du ventricule gauche constitue l'acte capital. Elle doit être poussée vers la gauche jusqu'au nerf phrénique que l'on respectera si possible. La libération de la pointe constitue aussi un geste capital, elle nécessite souvent l'usage du bistouri pour séparer l'adhérence de la coque au diaphragme. Puis la décortication débordera sur le ventricule droit. La dissection est ici beaucoup plus dangereuse à cause de la minceur des parois de ce ventricule.

Le sillon interventriculaire constitue, comme disent les Américains, une « aire critique ». Il est souvent préférable, lorsqu'on veut peler

le ventricule droit, de créer une nouvelle brèche, de façon à respecter l'artère coronaire en épargnant de la résection une bande de tissu cicatriciel le long de son trajet (CHURCHILL).

Au fur et à mesure qu'avance cette décortication, on voit le myocarde libéré faire littéralement hernie hors de sa carapace, recommencer à battre vigoureusement et reprendre sa couleur rouge. Ce phénomène, spectaculaire entre tous, laisse présager la bonne qualité du résultat. Quand le myocarde reste pâle et ne prend aucune expansion, il faut craindre que l'intervention reste sans effet.

Les troubles du rythme, fréquents pendant ces manipulations cardiaques, nécessiteront des périodes de repos de 2 à 3 minutes durant lesquelles on temponnera la plaie péricardique avec des compresses imbibées de syncaïne. Ces poses, durant l'intervention, seront également appréciées par le chirurgien, car n'oublions pas que cette dissection déjà délicate en elle-même, se passe sur un organe en perpétuel mouvement, ce qui accroît encore la fatigue de l'opérateur.

LA FERMETURE ET LE DRAINAGE

Il est pratiquement impossible d'assurer l'hémostase parfaite des sections osseuses et péricardiques, aussi est-il recommandé de placer un drain à l'angle inférieur de la plaie, en évitant qu'il ne prenne contact avec le cœur. Ce drain sera retiré au bout de 24 ou 48 heures. SANTY insiste beaucoup sur la nécessité de placer correctement ce drain. Il attribue en effet un décès post-opératoire à un drain placé au contact du cœur. Chez nos opérés n°s 1 et 2, le drainage de l'espace pré-cardiaque ramena de 50 à 100 cc. de sérosité. HOLMANN et WILLET préconisent d'inciser délibérément la plèvre droite pour que la sérosité s'accumule dans la cavité pleurale, d'où on peut ensuite la retirer par ponction. Nous ne voyons plus, dans ces conditions, l'intérêt de l'abord extra-pleural.

Après avoir poudré la plaie opératoire avec 2 grammes de streptomycine et 1.000.000 d'U.O. de pénicilline, la fermeture se fera en deux plans : musculo-aponévrotique au catgut et cutané à la soie. SCHMIEDEN résèque tous les muscles et ne recouvre le cœur qu'avec la peau doublée de son tissu cellulo-adipeux. Une telle pratique nous paraît dangereuse pour la vascularisation des téguments.

LES VARIANTES DE CETTE TECHNIQUE

Les différentes voies d'abord

Plusieurs voies d'abord ont été décrites pour réaliser la péricardectomie. Elles ont eu des fortunes diverses et beaucoup sont tombées dans l'oubli.

Nous signalerons : l'incision de BECK en H couché avec deux branches horizontales parallèles à hauteur du troisième cartilage et de la base de l'appendice xyphoïde et une branche verticale médiane intermédiaire. Par résection des quatre cartilages costaux de chaque côté, et sans toucher au sternum, il peut aborder le péricarde du cœur droit et du cœur gauche. Cette incision complique beaucoup l'intervention.

SAUERBRUCH fit une incision à concavité interne, le lambeau est mal nourri, donc en principe voué au sphacèle.

PILCHER et REHN font une section sternale.

Plus récemment HOLMANN et WILLET ont décrit une technique qu'ils ont employée avec succès 7 fois. Ils font une sternotomie médiane avec résection de l'appendice xiphoïde et section horizontale du sternum au niveau du deuxième espace. Cette sternotomie médiane doit être faite à la soie ou à la pince de BETHUNE, et non pas au ciseau frappé ou au coupe-sternum de LEBSCHÉ beaucoup plus choquants. La fermeture se fait grâce à 2 ou 3 fils métalliques inoxydables appliqués contre l'os et non contre le cartilage qui, pauvrement vascularisé, résisterait mal à l'infection.

L'exopéricardiopexie

C'est une manœuvre qui consiste à suturer le bord gauche de la brèche péricardique, créée au devant du ventricule gauche, avec le bord gauche de la fenêtre thoracique. Cette véritable marsupialisation du sac péricardique permet d'éviter l'encombrement du champ opératoire par la plèvre et exclut celle-ci du foyer opératoire. Ce n'est d'ailleurs pas toujours possible, surtout si la résection du péricarde a été poussée très loin en arrière. Cette manœuvre a été utilisée néanmoins avec succès par BERGERET.

La péricardectomie

dans les autres variétés anatomiques du P.C.

En cas de symphyse lâche ou partielle :

Si la symphyse n'est que partielle, il suffit de réséquer le bloc

calfeux au ciseau, il n'y a pas de risque de blesser le cœur. On peut réaliser facilement une péricardectomie large mais malheureusement ces cas sont rares.

En cas de péricardite calcifiée :

La pince gouge est alors le meilleur instrument pour morceler la carapace péricardique.

En cas de P.C. « jeune » avec poches liquidienues enkystées.

Il faut se garder d'enlever simplement la couche externe du péricarde, le véritable plan de clivage est sous-épica'dique.

La péricardectomie en deux temps

Son intérêt a beaucoup diminué depuis que l'on pratique couramment la voie transpleurale. Pronée surtout par DE QUERVAIN, SCHUPBACH, GRIFFITH, WINCKELBAUER et SCHUR, elle permettait de fractionner les risques, lorsqu'on avait à faire à des malades en mauvais état, ou lorsque le processus tuberculeux n'était pas encore éteint. La thoracectomie exécutée dans un premier temps, seule ou associée à une simple incision du bloc calfeux péricardique, permettait de rompre l'anneau de striction, et à la faveur de l'amélioration ainsi obtenue, d'aborder ultérieurement le temps péricardique. Elle favoriserait aussi la symphyse du cul de sac pleural, et permettrait de ne pas ouvrir la plèvre (SANTY). Parfois aussi, ce fractionnement des temps était dû à des difficultés techniques, d'hémostase par exemple dans le cas de LÉNA, où la péricardectomie fut faite 8 jours après une première intervention ce qui permit de guérir le malade. (*Observation n° 6.*)

La péricardectomie sans thoracectomie

Beaucoup d'auteurs ont été frappés par la gêne que constitue pour le malade le cœur libéré qui bat sous la peau.

JUSBAZIC de Bâle supprime la perte de rigidité de la paroi thoracique en provoquant la néoformation de côtes à partir de tubes périostés et réalise une revascularisation du myocarde qui est très altéré, en suturant le cœur aux muscles intercostaux. L'augmentation de la durée de l'intervention et les conditions anatomiques ne permettent pas toujours d'appliquer cette nouvelle méthode. Mais, si elle est possible, elle donne des résultats meilleurs. Plus simplement on peut, comme le conseillent LIAN, WELTI et FACQUET faire une résection sous-chondro-périostée qui évitera de tels ennuis.

La péricardectomie Trans-pleurale

Là encore nous décrirons :

- la position de l'opéré,
- le temps pariétal,
- le temps pleural,
- le temps péricardique,
- la fermeture et le drainage,
- les variantes de cette technique type.

LA POSITION OPERATOIRE

Le malade doit être placé en position de décubitus latéral droit. Couché sur le côté droit, la jambe droite fléchie sous la jambe gauche pour assurer sa stabilité. Un billot ou mieux la cassure de la table d'opération sera placée au niveau des dernières côtes droites. La position des bras a une très grosse importance. Le bras droit sera allongé le long du corps et fixé à la table en évitant toute compression. Le bras gauche sera replié au-dessus et en arrière de la tête du sujet, et l'avant-bras sera fixé au cerceau situé à la tête de la table d'opération. Cette dernière manœuvre permet l'ascension de l'omoplate et découvre complètement le cinquième espace. Enfin le malade sera calé latéralement avec des sacs de sable ou des coussins caoutchoutés ; dans l'ensemble, il est préférable que l'inclinaison latérale soit plutôt dorsale que ventrale de façon à ce que la partie antérieure de l'espace soit facilement accessible, puisqu'on va travailler dans le médiastin antérieur.

Le chirurgien se place du côté dorsal, les aides en face. Une sage précaution consiste à repérer la cinquième côte avant de réaliser l'aseptie de la paroi.

LE TEMPS PARIETAL

L'incision suit de bout en bout le relief de la cinquième côte, depuis la saillie des muscles vertébraux en arrière jusqu'au sternum en avant. (Une erreur d'une côte n'a pratiquement pas d'importance, DUBOST est passé par la 4^e, la 5^e et la 6^e côte sans inconvénient.)

Les muscles.

Après incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, l'hémostase étant faite à mesure, les lèvres de l'incision seront solidarisées avec des compresses bordantes soit par des erignes de DOYEN, soit mieux en les cousant directement par quelques points séparés au fil de lin.

La couche musculaire superficielle essentiellement constituée par le grand dorsal en arrière, et quelques fibres du grand pectoral en avant, sera ensuite incisée. Il est souvent utile de glisser un doigt sous le grand dorsal pour le sectionner plus facilement. Il faut repérer la partie supérieure de ce muscle qui se rétracte.

Le plan profond est constitué par les digitations du grand dentelé que l'on sectionnera et que l'on repèrera comme plus haut. Signalons, pour être complet, que s'insèrent aussi sur la 5^e côte le muscle grand droit tout à fait en avant, une digitation du grand oblique, et le dernier faisceau du petit pectoral.

La section de ces deux couches musculaires ne présente rien de bien particulier, néanmoins il faut éviter de s'égarer en arrière dans les muscles des gouttières vertébrales car l'hémostase est très difficile. En cours de route, on aura lié au fur et à mesure les différentes artères musculaires ou perforantes intercostales.

La résection costale.

Le relief de la côte est alors visible sur toute l'étendue de l'incision. Après incision du périoste, on dénudera minutieusement la côte sur toute son étendue, puis sa face postérieure à la rugine de DOYEN. On pratique alors la section du cartilage à la partie antérieure, et la côte (tant saisie avec un davier de FARABEUF, en complète sous le contrôle de la vue la dénudation de sa face postérieure jusqu'au niveau de son angle postérieur où elle est sectionnée.

L'incision de la plèvre.

La plèvre apparaît, tendue, luisante, laissant deviner le poumon sous-jacent. Après avoir prévenu l'anesthésiste, on incise celle-ci d'un bout à l'autre de l'incision. La plèvre sera autant que possible repérée par des pinces de PEAN, ce qui est facile à la partie antérieure, mais très difficile en arrière où, pour éviter sa déchirure, il faut l'inciser très loin en arrière (CRAAFORD).

Après protection des tranches de section musculaire à l'aide de deux compresses imbibées de sérum chaud, l'écarteur de FINOCHIETTO mis en place et ouvert permettra de passer au temps suivant.

REMARQUES :

1^o La résection costale n'est pas absolument indispensable. ZENCKER chez les sujets jeunes à thorax souple se contente de passer à

travers le 5^e espace intercostal et de sectionner en avant le 5^e cartilage intercostal ce qui donne du jour.

2° La libération costale peut se faire avec la pointe du bistouri électrique, ce qui permet de séparer la côte des intercostaux sans hémorragie.

3° Il est parfois utile de lier le 5^e paquet vasculaire intercostal, car la veine peut suinter dans le tissu sous-pleural. On évitera évidemment de prendre le nerf dans la ligature.

LE TEMPS PLEURAL

Le poumon collabé est protégé par une compresse humide, et l'aide le récline en arrière et en haut. S'il n'existe pas d'adhérences, l'exploration du péricarde commence aussitôt. S'il y a des adhérences, il convient tout d'abord de les libérer. Ces adhérences siègent assez fréquemment entre le péricarde et la face médiastinale du poumon. Chez le dernier malade opéré par notre Maître, le Professeur DE VERNEJOUL (*observation n° 5*), le lobe inférieur adhérait à la plèvre costale et à la plèvre médiastine. Il fallut disséquer le lobe inférieur depuis le hile jusqu'au diaphragme, et en arrière jusqu'à la face postérieure du cœur et au pédicule pulmonaire. Parfois aussi, on est amené à évacuer par aspiration le liquide d'hydrothorax.

LE TEMPS PÉRICARDIQUE

On commencera par fendre la plèvre médiastinale sur le bord gauche du cœur. Si la plèvre n'est pas soudée au péricarde, ce qui est rare, on peut la disséquer des deux côtés et dégager le sac péricardique. Cela permet de ménager le phrénique souvent difficile à voir. Par contre, s'il existe des adhérences de médiastino-péricardite, toute tentative de séparer la plèvre médiastine du péricarde est illusoire et on peut être amené à sectionner le phrénique sans le voir.

L'incision du péricarde.

C'est la partie la plus émouvante de l'intervention. TORRACA écrit : « Le pas qui coûte le plus est le premier quand il faut à main levée inciser le péricarde jusqu'à découvrir le myocarde, le reste de la décortication ne peut se dire facile, mais peut être exécutée avec plus de tranquillité. ».

Où faut-il attaquer la coque péricardique ? En principe là où on pense qu'il existe le moins d'adhérences. ZENCKER conseille de fendre le péricarde à la partie postérieure du cœur, au niveau du bord gauche de façon à progresser d'arrière en avant. Notre Maître, le Professeur DE VERNEJOUL, incise le péricarde au niveau de la pointe (*observations n°s 4 et 5*), car au niveau de la pointe, région particulièrement mobile du cœur, la symphyse est plus rare qu'ailleurs, l'épaisseur du muscle cardiaque est au maximum et par conséquent le plan de clivage est plus facile à trouver. Le clivage péricardique se présente dans des conditions assez variables ; comme l'écrit SANTY : « On a parfois quelque peine à garder le bon plan guidé par les battements du myocarde découvert peu à peu : c'est une sensation de danger dont la crainte de blessure du cœur n'est pas exclue ». La dissection procèdera alors de proche en proche en se dirigeant vers la base du cœur. Quand faut-il s'arrêter ? C'est une notion très difficile à apprécier ; on s'arrêtera lorsqu'on pensera avoir fait une opération suffisante, lorsque le muscle cardiaque fera largement hernie hors de sa coque péricardique, et lorsqu'on aura l'impression qu'une exérèse plus complète serait dangereuse.

Quelle quantité de péricarde peut-on réséquer par cette voie.

ZENCKER arrive à faire des exérèses larges : dans son cas n° 1 il péla tout le ventricule gauche et la face antérieure du cœur droit. Il est par contre difficile de peler la base du cœur correspondant à la face médiastinale. Pour pouvoir pousser la dissection sur le ventricule droit on peut repousser la plèvre au tampon monté et continuer cette dissection sans ouvrir la cavité pleurale droite. DUBOST dans un cas put enlever 33 grammes de péricarde calcifié. Chez le dernier malade opéré par notre Maître, le Professeur DE VERNEJOUL, (*observation n° 5*) le plan de clivage fut recherché à la pointe, la coque péricardique avait 7 mms d'épaisseur, le clivage fut difficile, et la section nécessita l'emploi de gros ciseaux. On réséqua un volet d'environ 6 cms $\times$ 4 cms ; à droite on dépassa le sillon interventriculaire d'un travers de doigt, en bas on dépassa la pointe et le bord gauche. VALDONI, qui a pratiqué depuis 1945 12 péricardectomies par voie transpleurale, estime qu'on doit arriver à libérer, outre le ventricule gauche et la pointe, l'oreillette gauche jusqu'au niveau des veines pulmonaires et en haut jusqu'au niveau de la réflexion du péricarde sur l'aorte,

En somme, on peut libérer toutes les cavités gauches et déborder largement sur le cœur droit. On assiste alors à la hernie du cœur à travers la brèche péricardique, témoignage de la libération correcte. Lorsque l'exérèse est terminée, on fait l'hémostase au sérum chaud, on saupoudre de streptomycine et de pénicilline la plaie péricardique et on referme la plèvre médiastine par quelques points peu rapprochés de façon à permettre l'issue de la sérosité dans la cavité pleurale gauche.

LA FERMETURE ET LE DRAINAGE

On place alors un drain par une contre-incision au niveau de la ligne axillaire postérieure, de telle sorte que son extrémité supérieure se trouve au point déclive du cul de sac costo-diaphragmatique. Cette manœuvre est facile, car le chirurgien peut, en glissant une main dans le thorax, repérer ce point déclive.

Après suppression du billot, on entreprendra alors la fermeture de la thoracotomie. Quelques gros fils de nylon seront passés sous les côtes sus et sous-jacentes ; ils ne seront noués qu'ultérieurement de façon à faciliter la reconstitution des divers plans. Celle-ci se fera à l'aiguille à main de préférence enfilée avec du catgut. Le plan le plus profond comprendra la plèvre et les intercostaux, et lorsque tous les fils seront passés (les fils de l'angle postérieur déchirent souvent) on fera régonfler le poumon. Après avoir bouché le drain, on liera les fils de nylon et les fils du plan pleuro-intercostal en s'aidant au besoin d'un serre-côtes.

Les deux plans musculaires superficiels seront ensuite reconstitués toujours de préférence à l'aiguille à main. Après quelques points sur le tissu cellulaire sous-cutané, la fermeture de la peau sera faite avec une aiguille droite à main et au fil de lin. Une sage précaution consiste à glisser un peu de poudre de pénicilline entre chacun de ces divers plans. On peut d'autre part en fin d'intervention compléter le vide pleural en aspirant avec une seringue de GENTILE par le drain pleural.

LES VARIANTES DE CETTE TECHNIQUE

La péricardectomie par voie transpleurale droite

Nous avons vu son intérêt dans les réinterventions. Elle a été très peu employée jusqu'à présent. Sur les 12 cas de réintervention que nous avons pu rassembler, 5 fois la voie d'abord n'était pas précisée. Les 2 cas de NEUKOF, FRIEDBERG et HITZIG furent réopérés par voie tranpleurale gauche, car la première intervention avait été faite sur les cavités droites par voie transpleurale droite.

Nous nous contenterons donc de citer les deux protocoles opératoires de DUBOST.

OBSERVATION N° 2. — *La Chirurgie du Cœur* (d'ALLAINES, p. 143, 19-1-50. — Incision dans le quatrième espace droit ; le jour est excellent et permet de libérer complètement toute la face droite du cœur depuis le sillon inter-ventriculaire antérieur jusqu'au flanc postérieur de l'oreillette droite, de la veine cave supérieure et inférieure. La libération de cette dernière, pour être satisfaisante, doit être poussée très bas jusqu'à l'orifice diaphragmatique que l'on ouvre. En effet, il existait à ce niveau un petit abcès en évolution. En fin d'intervention le cœur, largement libéré, a des battements plus amples.

OBSERVATION N° 10. — *La Chirurgie du Cœur* (d'ALLAINES), p. 149, 23-2-1950. — Thoracotomie droite sous-mammaire de la cinquième côte. On commence la décortication sur la face antérieure de l'oreillette droite. Le feuillet épicaudique adhère intimement au myocarde. On libère tout le contour de l'oreillette, la face antérieure du ventricule droit et les veines caves, la supérieure nettement au-dessus de l'azygos et l'inférieure jusqu'à l'orifice diaphragmatique que l'on élargit.

Les accidents per-opératoires

Quelles que soient les qualités techniques de l'opérateur, des accidents per-opératoires peuvent venir perturber la marche normale d'une péricardectomie. Ce sont eux qui sont responsables des décès per-opératoires.

Ces accidents sont de trois groupes :

- Les accidents cardiaques ;
- Les hémorragies ;
- La dilatation aiguë du cœur droit.

LES ACCIDENTS CARDIAQUES

Les accidents mineurs

Ce sont les troubles du rythme que l'on observe spécialement lorsqu'on dissèque les oreillettes ou les vaisseaux coronaires. Ils se manifestent par un ralentissement cardiaque en général, parfois par de la tachycardie, mais surtout par des irrégularités cardiaques et des extrasystoles. Ces manifestations sont plus difficilement visibles ici que dans le reste de la chirurgie cardiaque car le péricarde épaissi empêche quelque peu de les voir. C'est dire l'intérêt de l'E.C.G. per-opératoire qui les objective nettement. La prophylaxie de ces accidents repose avant tout sur la douceur des manipulations cardiaques, sur l'emploi des anesthésiques de contact, et sur les pauses que l'on fera en cours d'intervention, et qui peuvent coïncider avec la réexpansion pulmonaire. Comme nous l'avons déjà dit, la sur-oxygénation a aussi un rôle capital dans la prévention de ces accidents.

Quant aux traitements de ces troubles du rythme, ils reposent avant tout sur l'injection intraveineuse de novocaïne ou de procaïne. Le dernier opéré de notre Maître, le Professeur DE VERNEJOL, a ainsi reçu 15 cc. de procaïne à 1/200 en 4 injections qui furent faites au moment de l'apparition des troubles cardiaques. En présence d'une bradycardie persistante, l'injection intraveineuse de sulfate d'atropine (1/8 de mg.) a donné à D'ALLAINES un résultat immédiat avec tachycardie à 180 pendant 15 minutes. Dans les graves, MERCIER FAUTEUX préfère l'injection lente de 1 à 2 cc. de procaïne à 2/100 dans l'auricule. Récemment les auteurs anglo-saxons (GOLD de New-York) ont attiré l'attention sur l'intérêt que présente la quinidine employée selon une technique voisine, soit per-os associée à la prémédication, soit en cours d'intervention par voie veineuse.

L'arrêt du cœur

Accident extrêmement impressionnant, mais où le chirurgien et son équipe ne doivent pas perdre leur sang-froid car on peut encore sauver le malade.

La « resuscitation » cardiaque est encore possible, comme l'entend MERCIER FAUTEUX : « la restauration complète, durable et faite à temps pour éviter l'issue fatale, des fonctions essentielles d'un cœur, qui a perdu le pouvoir de propulser le sang et qui selon toute apparence paraît incapable de recouvrer spontanément sa valeur fonctionnelle ». Le système nerveux ne tolère pas en moyenne une anémie complète dépassant 7 minutes (STEWART) aussi les manœuvres essentielles doivent être faites immédiatement (DE VERNEJOL).

« Pratiquer avant tout le massage du cœur, fait sans brutalité à une cadence de trente à quarante mouvements à la minute, en position de TRENDLENBUR. BERGERET (*observations n° 10 de la thèse de Dupré*) a observé un cas où l'arrêt du cœur suivit immédiatement l'incision du péricarde fibreux ; le massage cardiaque fit réapparaître les contractions cardiaques, mais l'opéré mourut quelques heures plus tard, l'arrêt cardiaque effectif avait duré 4 minutes environ.

Synchroniser ces massages du cœur avec la ventilation pulmonaire (pour avoir la diastole au moment de l'expiration), ventilation qui sera assurée soit par une machine automatique (CRAFORD-BECK) soit par un appareil en circuit fermé avec absorption du CO_2 pour éviter la dilatation cardiaque.

Si ces moyens restent inefficaces, recourir à l'injection intra-auriculaire d'adrénaline (1 cc. de solution à 1/1.000 diluée dans un peu de sérum physiologique). A la suite de l'injection intra-auriculaire d'adrénaline, le myocarde se durcit et le rythme cardiaque repart souvent. Si ce rythme est trop rapide, il faudra verser sur le cœur quelques gouttes de novocaïne. »

La fibrillation ventriculaire

Accident très grave il aboutit presque toujours à la mort. Les cas publiés de « resuscitation » après fibrillation ventriculaire sont très rares et douteux (absence d'E.C.G.). Il semble que beaucoup d'auteurs ont pris pour de la fibrillation ventriculaire un rythme affolé des ventricules consécutif à une fibrillation des oreillettes (FRANÇOIS FRANCK, FRÉDÉRIK).

Les directives générales que nous allons donner reposent donc plus sur des travaux de chirurgie expérimentale et de physiologie que sur des constatations per-opératoires. (DE VERNEJOL.)

« Il convient d'essayer de défibriller le cœur par l'usage du choc électrique par courant faradique, les électrodes étant placées de chaque côté du cœur. On arrive ainsi souvent à défibriller le cœur, mais le rythme reprend mal, le cœur reste mou et sans tonus. MERCIER FAUTEUX conseille alors d'utiliser l'adrénaline en injection intra-auriculaire ; elle redonne un tonus important au cœur, dilate les coronaires mais sera employée avec beaucoup de prudence, car elle a tendance à faire fibriller. La novocaïne a un effet inverse diminuant les risques de fibrillation secondaire mais abaissant le tonus du myocarde. MERCIER FAUTEUX ne l'utilise que dans les cas où le myocarde est hypertonique. »

En fait, il convient de classer les faits et d'adopter les conclusions de MERCIER FAUTEUX (DE VERNEJOUL).

Dans les cas simples, massage du cœur, injection intra-auriculaire d'adrénaline, choc électrique. Si le cœur rebat, ne plus y toucher ; s'il fibrille à nouveau, recommencer le choc électrique.

Si les résultats ne sont pas bons après un ou deux essais faire une injection intra-auriculaire d'adrénaline et de chlorure de baryum en cas d'hypotonie, une injection intra-auriculaire de novocaïne en cas d'hypertonie.

Il faudra enfin veiller à la nécessité d'avoir une masse sanguine suffisante : transfusion de 500 cc. ; de sang intra-auriculaire dans les cas où la pression reste basse alors que le cœur bat normalement.

Refroidir le myocarde avec du serum froid en cas de répétition trop fréquente des chocs électriques.

Pour prévenir, et lutter efficacement contre ces accidents de la chirurgie du cœur et du péricarde, les salles d'opération doivent avoir un équipement spécial :

— Nécessité d'un E.C.G. qui permet de contrôler exactement l'état du cœur à la moindre alerte et de surprendre toute tentative de fibrillation ;

— Nécessité d'un défibrillateur pour ressusciter le cœur en état de fibrillation ventriculaire ;

— Nécessité d'un appareil à respiration automatique qui permette une oxygénation régulière et durable ;

— Nécessité d'avoir sous la main tous les produits qui peuvent devenir brusquement indispensables : adrénaline, novocaïne, chlorure de baryum, sérum physiologique froid, sang.

Il conviendra enfin de donner aux chirurgiens l'habitude de s'entraîner expérimentalement au traitement de la ressuscitation cardiaque. (Extraits de l'article du Professeur DE VERNEJOUL : « Traite-

ment Chirurgical des Cardiopathies non congénitales » paru dans le n° 5 de « Marseille Chirurgical », 1949.)

LES HÉMORRAGIES

Elles relèvent de deux causes :

- Les blessures du cœur,
- Les blessures des vaisseaux coronaires.

Les blessures du cœur

Elles représentent un des accidents les plus graves de la péricardectomie et sont dues le plus souvent à une blessure du myocarde lors de la décortication. Pour le cœur gauche, à parois épaisses, la blessure reste généralement sans conséquence et elle est souvent facile à réparer. Signalons néanmoins le cas de ZENCKER qui opérant par voie transpleurale, blessa le ventricule gauche en essayant de disséquer une plaque calcaire profondément incrustée dans le myocarde ; il perdit son malade en cours d'intervention. SANTY dans un cas de péricardite traumatique a blessé le cœur gauche en le piquant avec une aiguille, il faisait alors une exopéricardiopexie, l'hémorragie fut vite jugulée et l'accident n'eut pas de conséquences.

Les blessures du cœur droit sont beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus graves. FREY cité par ORFALI en a rassemblé 11 cas parmi lesquels il s'agissait 6 fois d'une blessure du ventricule droit (SCHMIEDEN, SCHUR, BIGGER, KOENEKE, HENK, HEULE) : 4 fois de blessure de l'oreillette (BECK et CUSHING, BURWELL et STRAYHORN, de blessure de l'oreille (BECK et CUSHING, BURWELL et STRAYHORN, LILIENTHAL, REHN) ; 1 fois l'endroit de la blessure n'est pas spécifié. CHURCHILL rapporte deux cas personnels de blessure du cœur au cours de la péricardectomie : une fois la blessure intéressait le ventricule droit, une fois l'oreillette droite. TORRACA a blessé une fois le ventricule droit mais put oblitérer la brèche par 3 points. BERGERET déchire le ventricule droit en liant un petit vaisseau et la malade meurt de syncope quelques heures plus tard. Sur 15 malade, 10 ont succombé immédiatement et 5 ont guéri (KOENEKE, REHN, LILIENTHAL, CHURCHILL, TORRACA).

Pour éviter ces accidents toujours très graves, il ne faut pas s'acharner à disséquer les cavités droites, ni essayer d'enlever une plaque de calcification adhérent étroitement au myocarde.

Souvent la suture directe de ces perforations n'est pas possible, tout au moins pour les cavités droites. L'artifice de BIGGER qui consiste

à aveugler l'ouverture avec un fragment péricardique non encore détaché et que l'on rabat sur la perforation en le fixant avec un ou deux points paraît le meilleur procédé. Mais ce procédé n'est pas toujours applicable soit que la péricardectomie ait été faite par morcellement, soit qu'on ait à faire à une péricardite calcaire.

La blessure des vaisseaux coronaires

C'est un accident beaucoup plus rare mais qui existe. Les vaisseaux coronaires peuvent être englobés dans le péricarde calleux et entraînés avec lui lors de la dissection. La région des vaisseaux coronaires représente donc une « aire critique ».

La blessure de la branche descendante de la coronaire gauche suivie de ligature n'est pas forcément mortelle (28 % de morts d'après PORTES). Par contre, l'ischémie du myocarde par ligature des branches de la coronaire peut être génératrice de fibrillation ventriculaire (BECK et MAUTZ). SANTY signale (Lyon Médical, 17 novembre 1946) qu'il a blessé une fois une branche de la coronaire et a guéri son malade. F. DI GUISEPPO (Ancone) signale chez un malade de 38 ans opéré par VALDONI :

1° Une blessure d'une petite artère de la face antérieure du ventricule gauche ;

2° Une blessure d'une veine de la face postérieure vers la pointe ;

3° Une blessure d'une veine majeure vers l'oreillette gauche.

Néanmoins, cet homme de 38 ans a guéri en 16 jours.

Si la coronaire gauche est blessée, la seule solution est de la lier, par contre si la blessure intéresse une veine tributaire de la coronaire, il est préférable, pour arrêter l'hémorragie, de comprimer le point qui saigne à l'aide d'un fragment de muscle serré contre le myocarde par un point en U (BECK) : ceci évitant que la ligature n'intéresse l'artère satellite, ce qui compromettrait la vascularisation du myocarde.

La dilatation aigue du cœur droit

Classiquement, il s'agit d'un accident dramatique observé par SCHMIEDEN, SCHUR, HENLE, BIGGER et HEUCK, qui résulterait de la surcharge brutale du cœur droit, lorsque la décortication commence par celui-ci, et que le cœur gauche non encore libéré ne peut s'adapter au débit du cœur droit. D'où les règles de commencer toujours la décortication par le cœur gauche, et de ne pas entreprendre la libération des cavités droites quand on a des raisons de douter de la

valeur du ventricule gauche. En réalité, ces notions paraissent un peu théoriques, comme le montrent deux observations que nous avons déjà citées (NEUHOF, FRIEDBERG et HITZIG) où la décortication commença par le cœur droit sans inconvénient. C'est également l'opinion de BLALOCK et HEUER cités par D'ALLAINES. De toute façon, par voie transpleurale gauche la décortication commencera obligatoirement par le cœur gauche et cet accident est peu à craindre.

Les suites opératoires

Le patient est couché dans son lit en position semi-assise et les points suivants sont particulièrement importants :

Le malade devra être mis sous la tente à oxygène durant 24 heures après la fin de l'intervention. L'oxygène devra présenter les deux qualités suivantes :

- 1° Il doit être humidifié par barbotage dans l'eau ;
- 2° Il doit être glacé pour être plus facilement supporté.

La perfusion sang-sérum sera maintenue pendant au moins le même laps de temps. Sa surveillance devra être particulièrement minutieuse pour éviter les accidents de surcharge.

On branchera une aspiration continue sur le drain pleural de façon à compléter le vide pleural et à soutirer tout le liquide épanché dans la plèvre. Le drain sera supprimé au bout de 8 jours environ.

Une radio pulmonaire au lit devra être faite tous les jours durant la première semaine.

Un traitement par les antibiotiques sera immédiatement institué. 1.000.000 d'U.O. de pénicilline et 2 grammes de streptomycine nous paraissent des doses raisonnables.

L'usage des tonicardiaques et des analeptiques cardio-respiratoires est très délicat. On assiste souvent durant les premières heures à un véritable orage cardiaque, un peu comparable à celui que l'on observe chez les Basedowiens après thyroïdectomie. La novocaïne intraveineuse donne souvent de très bons résultats. La digitaline intraveineuse et l'ouabaine seront manipulées avec de grandes précautions.

Les complications

Le shock opératoire

Parfois responsable des décès post-opératoires précoces (un malade de VALDONI est mort à la 4^e heure), il est difficile à différencier des défaillances cardiaques rapides. Son traitement réside avant tout dans le sang, l'oxygène et les tonicardiaques. Mais c'est surtout sa prophylaxie qui est efficace ; surveillance très étroite des opérés, prises fréquentes de la T.A. et du pouls, mesure de l'hématocrite, tests qui permettront de dépister les premiers signes du shock et de prévenir son apparition.

L'aggravation transitoire (Orfali).

Il est très fréquent dans les jours qui suivent la péricardectomie d'assister à une aggravation transitoire des symptômes : tachycardie, recrudescence de l'ascite et de l'hydrothorax. Cet état présente à peine l'importance d'une complication, car on en a vite raison par l'évacuation des épanchements nouvellement formés et l'administration de digitaline et de diurétiques.

Les complications pleuro-pulmonaires

— *Les complications pleurales.*

Ce sont les plus fréquentes. Il s'agit la plupart du temps d'épanchement séro-fibrineux réactionnels causés par l'ouverture de la plèvre et survenant les premiers jours après la péricardectomie. Le suintement hémorragique de la plaie péricardique, facilité par la congestion de tout le système veineux est aspiré par la plèvre. Il s'en suit un hémothorax qui entraîne fréquemment une réaction liquidienne (SANTY). La radio pulmonaire quotidienne permet de suivre l'évolution de ces épanchements, il est rare qu'ils ne régressent pas spontanément en 8 jours environ. Ils n'ont habituellement aucune conséquence. Si le volume de ces épanchements occasionne de la dyspnée, on aura intérêt à les évacuer à la seringue. Selon la couleur et l'aspect du liquide on aura ainsi : des épanchements séreux, des épanchements séro-hématiques, des pleurésies purulentes non tuberculeuses qui sont très rares.

— *Les complications pulmonaires.*

Elles sont assez rares. Dans une observation de BERGERET une broncho-pneumonie a entraîné la mort au 4^e jour. VALDONI a égale-

ment perdu un malade au 11^e jour de broncho-pneumonie. Il semble que la plupart de ces complications pulmonaires relèvent d'atelectasies post-opératoires. La meilleure prophylaxie est dans les réexpansions pulmonaires régulières en cours d'intervention (toutes les 20 minutes environ) et dans une aspiration correcte des mucosités à la fin de l'opération. Si on a à faire à une atélectasie massive ou lobaire, la percussion du dos du malade avec le tranchant de la main suffit le plus souvent à débloquer le bouchon muqueux et à guérir le malade.

Les embolies pulmonaires sont rares, néanmoins DUBOST a perdu une malade 24 heures après l'intervention d'embolies pulmonaires multiples ; il s'agissait d'une tuberculose encore évolutive.

Les défaillances cardiaques

Elles se manifestent parfois de façon précoce (TUDOR EDWARD et SEBRECHT ont perdu chacun un malade trois jours après l'opération. SANTY perd également un malade opéré de péricardite traumatique 3 jours après l'opération). Parfois elles se manifestent de façon plus tardive ; ZENCKER a ainsi perdu 2 malades : l'un 8 semaines après l'opération, l'autre sur lequel il était réintervenu est mort 9 mois après cette deuxième péricardectomie. Un opéré de VALDONI est décédé 11 mois après l'intervention. Ces défaillances cardiaques sont difficiles à dépister et à traiter. Il est indispensable que le malade soit suivi depuis les premières heures après l'intervention par un cardiologue. La confrontation des données stéthacoustiques, radiographiques et surtout électro-cardiographiques permet, dans une certaine mesure, de prévoir ces défaillances cardiaques et de les traiter.

Les complications imputables à la tuberculose

Ce sont des accidents généraux, régionaux et locaux.

Les accidents généraux de diffusion étaient la hantise des chirurgiens. Les méningites tuberculeuses (TUDOR EDWARDS a perdu un malade 10 mois après l'intervention, GAÉTANO GENTILE perd également une malade de 18 ans), les granules (cas de TUDOR EDWARDS, VALDONI) venaient assombrir les statistiques.

Les accidents régionaux sont représentés par les pleurésies purulentes tuberculeuses. Une malade d'OBERLING est ainsi morte 6 mois après la péricardectomie.

Les accidents locaux sont l'apanage des péricardites tuberculeuses opérées en évolution. Un malade de SCHMIEDEN est mort de tuberculisation secondaire de la plaie avec fistule tuberculeuse.

Tous ces accidents ont presque disparu depuis l'emploi de la streptomycine pré, per, et post-opératoire. La streptomycine reste le meilleur agent qu'on puisse leur opposer.

Les complications pariétales

Ce sont les moins importantes. On observe :

— Des épanchements localisés précardiaques (voie extra-pleurale).

Il s'agit d'épanchements séro-hématiques aseptiques ou d'hématomes purs qui se forment dans la région précordiale quand on s'est abstenu de drainer. Ils restent le plus souvent superficiels et n'ont aucune conséquence. Parfois ils prennent contact avec le cœur et compriment celui-ci (BIGGER). La surveillance soigneuse de la plaie opératoire permet de les dépister. Il faut les ponctionner pour les guérir afin d'éviter le risque de les voir suppurer et inoculer la plèvre (ORFALI).

— Des suppurations pariétales banales dues souvent à des hématomes de la paroi.

— Des hémorragies pariétales dues le plus souvent à une blessure du paquet intercostal. L'artère saigne dans la plèvre et l'hémorragie nécessite parfois la désunion de la plaie et l'hémostase à ciel ouvert.

— La gangrène du lambeau quand on opère par voie extra-pleurale. Signalée par KOENEKE, MELCHIOR, LENORMANT (ORFALI). Elle est très rare. On l'évitera en taillant un lambeau à large pédicule, à angles arrondis et suffisamment matelassé par les muscles et le tissu cellulaire.

QUATRIEME PARTIE

Les Résultats

Les résultats

Nous étudierons d'abord les résultats d'une péricardectomie banale suivie de guérison, d'amélioration, ou d'échec ; puis nous essayerons de dégager les facteurs qui conditionnent ces résultats, nous étudierons ensuite les statistiques et enfin nous envisagerons l'avenir des malades opérés.

LES RESULTATS DE LA PERICARDECTOMIE

Les guérisons

Comment se manifestent-elles ?

Quand se manifestent-elles ?

— *Comment se manifestent-elles.*

La régression des signes se fait dès les premiers jours après l'intervention. La débâcle urinaire a lieu en général vers le quinzième jour (LENÈGRE). Elle coïncide avec le ralentissement du pouls et elle est suivie de près par la disparition des œdèmes, de l'ascite et de l'hépatomégalie. La disparition de la cyanose est habituellement précoce (*observation n° 3*), celle de la dyspnée pour précéder ou suivre les autres manifestations (ORFALI). LYCNS et BURWELL ont étudié les modifications circulatoires après la péricardectomie. Chez deux malades ils ont mesuré avant et après l'intervention le débit cardiaque, la pression veineuse et le volume sanguin. Après péricardectomie la pression veineuse diminue, le volume sanguin diminue et le débit cardiaque s'améliore.

La chute de la pression veineuse représente le meilleur test de guérison. Chez 3 malades de VALDONI, à 40 jours de distance, la pression veineuse tombe de 23 à 15, 25 à 15 et 28 à 18.

Chez notre malade n° 3 la pression veineuse tomba de 34 à 22. Bien entendu, de la lésion survivent encore quelques indices :

— persistance d'un rythme à trois temps ;

— signes électrocardiographiques. Pour ZENCKER les modifications de l'E.C.G. sont discrètes. L'E.C.G. tend lentement à se normaliser. (LOB et JEQUIER-DOGE, cf. p. 40.)

— images de calcifications visibles à la radio.

Le sujet est la plupart du temps capable de reprendre une existence normale.

— *Quand se manifestent-elles.*

L'effet de la péricardectomie n'est cependant pas toujours aussi immédiat et frappant. Parfois les symptômes ne disparaissent que lentement. L'ascite peut mettre 6 à 8 mois pour disparaître et nécessiter des ponctions et l'administration de diurétiques (ce fut le cas pour nos malades n^{os} 1 et 3).

MOURIQUAND et BRET signalent un malade ou l'hypertension veineuse a mis plus d'un an pour revenir à la normale. Parfois même on observe une aggravation des signes durant un mois ou deux. D'après FROMENT, ceci peut s'expliquer du fait qu'il peut y avoir persistance voire accentuation du déséquilibre lorsque les capacités diastoliques du cœur augmentent ; la fibre myocardique altérée par la longue constriction préalable n'a pas encore acquis une vitalité nouvelle.

Les améliorations

On parle d'amélioration lorsque le résultat est partiel quoique satisfaisant. Cet état paraît souvent en rapport avec une indication opératoire trop tardive, lorsque le myocarde a souffert et lorsqu'il existe des lésions de cirrhose hépatique.

Cet état d'amélioration sera apprécié grâce à la clinique et à l'hémodynamique.

Cliniquement il persiste alors des signes de « fatigabilité » (ORFALI) cardiaque avec diminution de l'aptitude à l'effort. Le foie présente des signes d'insuffisance fonctionnelle qu'on peut objectiver par les différentes épreuves.

Il persiste parfois un peu d'ascite. En somme un ou plusieurs symptômes de la maladie demeurent à un degré variable.

Du point de vue hémodynamique, la pression veineuse est abaissée mais n'a pas récupéré son chiffre normal.

Enfin il faut tenir compte aussi du point de vue social : le malade se sent-il amélioré et peut-il reprendre ses activités. Cette notion de récupération possible du malade par la société a une très grosse importance dans l'appréciation des résultats.

D'une manière générale, on est infiniment plus sévère dans l'appréciation de ces résultats partiels, car, comme nous l'avons dit, la possibilité de réinterventions doit faire limiter le cadre de ces améliorations aux seuls cas où le résultat quoique partiel est encore très

satisfaisant. D'ALLAINES et DUBOST n'écrivent-ils pas : « TOUTE P.C. sans lésion irréversible du myocarde ou du foie doit pouvoir guérir complètement ».

Les échecs

Les échecs sont immédiats par décès précoce ou secondaires par décès tardif ou aggravation du processus.

— *Les échecs immédiats.*

Ce sont les morts en cours d'intervention ou dans les suites immédiates. Ils sont la conséquence directe de l'opération. Voici la proportion dans laquelle interviennent ces divers accidents d'après la statistique de HEUER et STEWART (143 cas) publiée en 1939 et citée par ORFALI.

— Morts sur la table d'opération :

Sur 12 cas où la cause de la mort est relatée, on trouve :

- 4 par blessures du cœur,
- 3 par dilatation aiguë du ventricule droit,
- 2 par défaillance cardiaque et fibrillation ventriculaire,
- 1 par pneumothorax,
- 2 étaient des malades très fatigués avant l'opération.

— Morts dans les suites opératoires :

Sur 13 cas où des précisions sont données, on note :

- 2 par blessure du cœur en cours d'intervention,
- 5 par complications locales (suppuration, empyème),
- 6 par défaillance cardiaque rapide.

Sur les observations que nous avons recueillies (152), nous trouvons :

- 2 décès par blessure du cœur (ZENCKER, APPELMANN),
- 1 syncope anesthésique (DUBOST).

Ces trois décès représentent les seuls cas de décès sur la table d'opération, le reste appartient donc aux suites opératoires.

- 2 décès par schock (BERGERET, VALDONI),
- 6 décès imputables à des insuffisances cardiaques (TUDOR EDWARDS, ZENCKER, TORRACA, SANTI, VALDONI),
- 2 décès par infection secondaire (DESSAINT et FLEURY, SANTI; il s'agissait dans ce dernier cas d'une pleurésie purulente due à l'état défectueux de la paroi),

- 2 décès par broncho-pneumonie (BERGERET, VALDONI),
- 2 décès par embolie (DUBOST, SEBRECHT).

La comparaison de ces deux groupes de chiffres montre :

- 1° Que les décès per-opératoires sont plus rares qu'autrefois ;
- 2° Que la cause dominante de ces décès est l'insuffisance cardiaque.

— *Les échecs secondaires.*

Ils reconnaissent 4 causes principales :

- la défaillance cardiaque,
- la cirrhose hépatique,
- la tuberculose,
- l'insuffisance de la libération cardiaque,
- la défaillance cardiaque.

Elle est souvent due au fait que l'indication a été portée trop tardivement lorsqu'il existait des lésions irréversibles de myocardite. Elle peut se manifester dans des délais variables après l'intervention. Le malade meurt généralement en asystolie, parfois au cours d'une syncope brutale (ZENCKER, GENTILLE, DUBOST) survenant plusieurs mois après l'opération (VALDONI).

- la cirrhose hépatique.

Elle aurait un très grand rôle pour TUDOR EDWARDS et BARLOW, et c'est elle qui serait responsable de la plupart des mauvais résultats post-opératoires. 4 de leurs décès post-opératoires vérifiés histologiquement présentaient des signes de cirrhose évidente. Les malades sont parfois ictériques et meurent atteints d'ictère grave.

- la maladie tuberculeuse.

Elle se manifeste soit par des méningites ou des miliaires (TUDOR EDWARDS, ZENCKER, GENTILLE, VALDONI, APPELMANN), soit sous forme de pleurésie purulente tuberculeuse (OBERLING), ou même de complications pariétales, fistulisation et tuberculisation de la plaie, qui entraînent le malade vers la cachexie. Ces accidents ont à peu près disparu avec l'emploi de la streptomycine.

— l'insuffisance de la libération cardiaque.

La récédive véritable par reproduction de la gangue constrictive est un accident très rare. SCHMIEDEN ne l'a jamais vu. CHURCHILL, LOEWEN cités par ORFALI relatent chacun un cas où les accidents réapparurent au bout de trois ans. BECK et CUSHING rapportent deux observations de récédive lointaine des symphyses : une fois au bout de 4 ans, la réintervention fut pratiquée avec succès et libéra le tissu fibreux qui s'était formé au devant du ventricule et de l'oreillette droite. PICQUET parle d'un malade guéri depuis deux ans qui fut ramené mourant à l'hôpital, l'autopsie montra la reconstitution d'une coque calcaire aux lieu et place de celle qu'on avait réséquée. Les récédives vraies sont donc très rares ; mais on observe parfois la réapparition des accidents dans les semaines qui suivent la péricardectomie. Les signes fonctionnels réapparaissent ou s'aggravent, la pression veineuse reste élevée ou même monte encore. Deux éventualités sont alors possibles :

— soit l'évolution ultérieure du processus inflammatoire sur une zone de péricarde saine et souple à l'intervention ;

— soit l'insuffisance de la libération (du cœur droit en particulier) lors de la première intervention. De toutes façons ces malades sont justiciables d'une péricardectomie itérative qui sera faite par voie transpleurale droite. C'est le cas de notre observation n° 5, où, 6 mois après péricardectomie, la pression veineuse est revenue à 40 cms d'eau, il persiste un hydrothorax à gauche et de l'ascite, une réintervention est projetée.

LES FACTEURS INFLUANT SUR CES RESULTATS

Facteur clinique

La responsabilité du médecin cardiologue est grande dans les indications de la péricardectomie. Les chiffres montrent l'intérêt d'un diagnostic précoce pour que le malade soit opéré avant l'atteinte du foie et du myocarde. Il faut éviter les cas trop avancés, trop âgés dont la seule ressource est la libération du cœur emprisonné mais qui meurent sur la table d'opération. L'atteinte hépatique ou cardiaque si elles ne représentent par des contre-indications, sont des facteurs de mauvais pronostics (VALDONI).

Facteur étiologique

Malgré la streptomycine, on doit considérer comme étant de mauvaise augure la preuve de l'origine tuberculeuse d'une P.C.

Facteur anatomo-pathologique

L'existence d'adhérences intimes entre la gangue péricardique et le myocarde aggrave le pronostic, car l'exérèse de la cicatrice péricardique sera difficile ou impossible. Elle exposera aux blessures des cavités cardiaques ou des vaisseaux coronaires. Ce sont dans ces formes, où le chirurgien amené à reculer pour éviter une catastrophe, pratiquera une péricardectomie trop limitée qui sera suivie d'un mauvais résultat.

Facteur thérapeutique

Outre les qualités propres du chirurgien, qui jouent sans aucun doute un rôle indiscutable (HOLMAN et WILLET), la préparation correcte des opérés, les progrès de l'anesthésie et de la réanimation, la streptomycine, les autres antibiotiques, l'usage de plus en plus répandu de la voie transpleurale ont amélioré ces résultats.

LES STATISTIQUES

Les statistiques anciennes

1929 : CHURCHILL.

37 cas :

12 décès immédiats,

6 décès secondaires,

19 guérisons dont trois malades ont été tardivement emportés de maladie intercurrente.

La proportion de guérison était de 43 %.

1933 : PAESSLER.

71 cas :

37 décès,

22 malades récupérables.

La proportion de guérisons était de 30 %.

1939 : FREY.

98 cas :

24 guérisons,
24 améliorations,
50 échecs.

Soit 48 % de guérisons.

1939 : PICQUET.

59 cas :

29 guérisons,
9 améliorations,
21 échecs.

Soit 64 % de guérisons.

Cette forte proportion de succès est due au fait que les observations appartiennent en grande partie à des chirurgiens sélectionnés ayant une grosse habitude de la chirurgie cardiaque.

1939 : HEUER et STEWART.

135 cas utilisables sur les 143 cas collectés.

50 guérisons soit 37 %,
25 améliorations soit 18 %,
47 échecs soit 34,8 %,
13 décès secondaires.

Donc 60 % de succès la même année, WHITE et CHURCHILL publient 43 % de succès sur 37 cas).

1944 : HARRINGTON.

24 cas :

9 guérisons,
9 améliorations,
1 décès per-opératoire,
5 décès précoces.

Soit à peu près 70 % de succès.

1946 : CEULEMANS.

150 cas :

37 % de guérisons,
23 % d'améliorations,

40 % de décès précoces ou secondaires.

Soit environ 60 % de succès.

1949 : HOLMANN et WILLET.

265 cas :

22 décès sur la table d'opération,

48 post-opératoires,

118 guérisons,

44 échecs.

Soit 44 % de succès.

1949 : PAUL CASTLEMANN et WHITE.

42 malades opérés :

25 bons résultats.

NOS STATISTIQUES

TABLEAU DES OBSERVATIONS DE PÉRICARDECTOMIES RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

AUTEURS	NOMBRE de CAS	DECES			RESULTATS		
		immé- diats	P.O.	Tardifs	Echecs	Amé- liorations	Gué- risons
Tudor Edwards, Barlow.	20		1	5			14
Zencker E. P.	14		1	5		3	5
Zencker T. P.	5	1					4
Nard, Maupetit, Béraud.	1						1
Torraca	5		1	1			3
Bréhant, Méchali, Touboul	1						1
Lian, Welti, Facquet ...	1						1
F. di Guiseppi	1						1
G. Gentile	4			2		1	1
Kaare Liawaag	7					3	4
Loeper, Patel	1						1
Dessaint, Fleury	1		1				
D'Allaines, Dubost	11	1	1	1		4	4
Santy	13		2		2	2	7
Sebrecht	1		1				
Barraya	1						1
Bergeret	12		2	2	1	3	4
Oberling	1			1			
Holmann	9		1			2	6
Lindenschmich	1		1				
Appelmans, Noyez	6	1		2			3
Davis	5		1	1	1		3
Ingvor	5		2				3
Valdoni	19		4	3		4	8
	146	3	19	23	3	22	75

STATISTIQUE DU SERVICE DU PROFESSEUR DE VERNEJOL

AUTEURS	NOMBRE	DECES			RESULTATS		
		de CAS	immé- diats	P.O. Tardifs	Echecs	Amé- liorations	Gué- risons
De Vernejoul	5	—	—	—	1	—	4
Léna	1	—	—	—	—	—	1
	6	—	—	—	1	—	5

PÉRICARDECTOMIES PAR VOIE TRANSPLEURALE

AUTEURS	NOMBRE	DECES			RESULTATS		
		de CAS	immé- diats	P.O. Tardifs	Echecs	Amé- liorations	Gué- risons
Zencker	5	—	1	—	—	—	4
Barraya	1	—	—	—	—	—	1
Dubost	8	—	—	1	1	2	4
Kaare Liaawag	7	—	—	—	—	3	4
De Vernejoul	2	—	—	—	1	—	1
	23	—	1	1	2	5	14

Signalons qu'un des échecs de cette statistique a été réopéré par voie droite (DUBOST) ; cette nouvelle péricardectomie a été suivie de guérison.

VALDONI a opéré 12 malades par voie transpleurale mais ses résultats sont groupés avec ceux des péricardectomies extrapleurales ; nous ne pouvons donc pas en tenir compte dans ce tableau.

LES RÉINTERVENTIONS (1)

Voies d'abord non précisées :

Schmieden	1 cas		1 guérison
Heuer, Stewart	2 cas		2 guérisons
Harrison, White	2 cas	1 échec	1 guérison

Voies d'abord extrapleurale :

Dornes	1 cas		1 guérison
Zencker	2 cas	1 décès	1 guérison

Voies d'abord transpleurale gauche :

Neuhof, Friedberg, Hitzig ...	2 cas		2 guérisons
-------------------------------	-------	--	-------------

Voies d'abord transpleurale droite :

Dubost	2 cas		2 guérisons
--------------	-------	--	-------------

12	2	10
----	---	----

QUELLES DEDUCTIONS PEUT-ON TIRER DE CES CHIFFRES

146 cas rassemblés dans la littérature,

45 décès,

3 échecs,

97 améliorations ou guérisons.

(Nous avons éliminé de la statistique 1 opéré de TUDOR EDWARDS tué par une bombe 3 mois après l'intervention.)

Soit : 66 % de guérisons ou d'améliorations,

33 % de décès ou d'échecs.

La statistique de notre Maître, le Professeur DE VERNEJOL :

6 cas 5 bons résultats 1 échec,

Soit 83 % de bons résultats.

Ce qui fait en tout **152 cas** avec **101 améliorations**

Soit 66 % de succès.

Ces chiffres dans l'ensemble correspondent aux statistiques déjà publiées (PICQUET 64 % de guérisons, HEUER et STEWART 60 % de succès, HARRINGTON 70 % de succès).

Le choix de la voie d'abord a-t-il une influence particulière dans l'amélioration des résultats ?

(1) Pour les détails de ces observations voir pages 66 à 68

Pour 23 observations de péricardectomie transpleurale nous trouvons :

- 2 décès,
- 2 échecs,
- 19 améliorations ou guérisons.

soit environ

83 % de succès pour la voie transpleurale contre 63 % de succès pour la voie extra-pleurale.

Les réinterventions sont encore susceptibles d'améliorer ces résultats. Sur 12 observations rassemblées nous avons 10 succès pour 2 échecs, soit : **84 % de bons résultats.**

Sur les 7 observations où la voie d'abord est précisée, les 4 réinterventions par voie transpleurale ont donné **100 % de succès** et les 3 réinterventions par voie extrapleurale ont donné **66 % de succès.**

Ces chiffres éloquentes prouvent la suprématie de la voie transpleurale dans la péricardectomie et dans les réinterventions.

L'AVENIR DES OPERES

Dans quelle mesure les malades peuvent-ils reprendre leurs activités après l'intervention ? TORRACA écrit qu'ils restent toujours plus ou moins de petits infirmes. Dans bien des cas néanmoins ils sont capables de reprendre une vie sociale à peu près normale. Le malade de notre observation n° 1 revu 8 ans après son intervention a repris son métier d'agent d'assurances. La malade n° 2 s'est mariée et se livre aux travaux de la campagne. Les malades n° 3 et 4 ont repris leurs activités et se livrent à de longues marches sans essoufflement. L'opérée n° 6 a recommencé ses travaux domestiques sans toutefois reprendre ses fonctions de servante à la crèche départementale.

Nous croyons donc que, hormis les cas où la péricardite a déterminé un syndrome d'infantilisme dont la régression post-opératoire est toujours longue et souvent incomplète, ou lorsqu'il existait des lésions de cirrhose hépatique avant l'intervention (*observation n° 5*) la récupération fonctionnelle doit être complète. Si l'amélioration est insuffisante, on peut d'ailleurs parfaire le résultat par réintervention.

Le pronostic lointain de la P.C. opérée est donc bon et la péricardectomie représente sans doute une des plus belles acquisitions de la chirurgie cardio-vasculaire.

Conclusions

CONCLUSIONS

Nous avons rassemblé pour ce travail 146 observations de P.C., dans la littérature française et étrangère. D'autre part, nous avons analysé 6 observations de P.C. opérées dans le service de notre Maître, le Professeur DE VERNEJOL.

Nos conclusions sont les suivantes :

De l'anatomie pathologique nous retiendrons que l'adhérence plus ou moins grande du péricarde au myocarde conditionne les difficultés de l'intervention, que les lésions hépatiques et myocardiques fixent le pronostic de cette intervention. La rareté de la symphyse de la plèvre gauche explique les difficultés de la voie extrapleurale et la facilité de l'abord transpleural. Les arguments anatomiques sont insuffisants pour justifier la péricardectomie totale avec libération des veines caves.

L'étiologie nous a montré que dans 43 % des cas la maladie avait une origine tuberculeuse. Dans l'incertitude où nous sommes à l'heure actuelle pour préciser le rôle de ce facteur tous les malades devront être soumis avant l'intervention à un traitement à la streptomycine.

La clinique nous a appris qu'on pouvait poser précocément le diagnostic de P.C. avant l'apparition de lésions du myocarde et des signes de cirrhose hépatique secondaire. L'intervention rapide permettra d'éviter les résultats médiocres qui leur sont imputables. L'évolution de la P.C. non traitée est fatale en 5 à 6 ans et par conséquent toutes les audaces chirurgicales sont permises.

De la physio-pathologie nous retiendrons que l'adiastolie paraît la théorie la plus satisfaisante. Elle justifie la péricardectomie limitée à la SCHMIEDEN.

Les indications de la péricardectomie doivent être très larges. Tous les cas de P.C. avec troubles de l'hémodynamique doivent être opérés surtout s'ils manifestent une propension à l'évolutivité. La streptomycine permet d'une part d'opérer les malades rapidement avant l'apparition des signes de défaillance cardiaque et de cirrhose hépatique, d'autre part d'étendre les indications de la péricardectomie aux formes tuberculeuses à évolution sub-aiguë.

La voie transpleurale présente des avantages certains, et sa supériorité est manifeste surtout depuis les progrès de l'anesthésie, de la réanimation et l'apparition des antibiotiques.

A la lumière des résultats que nous avons publiés, il semble qu'il soit préférable de faire une péricardectomie limitée infiniment moins

dangereuse et plus facile qu'une péricardectomie large avec libération systématique des orifices caves.

En cas d'échec ou de résultats médiocres lorsque les délais normaux d'amélioration se seront écoulés, il convient de faire une nouvelle péricardectomie qui consistera à libérer le cœur droit et les embouchures des veines caves. Pour ces réinterventions la voie d'élection est la voie transpleurale droite.

Observations

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 :

PERICARDECTOMIE PAR VOIE EXTRAPLEURALE

Malade âgé de 43 ans, ayant eu une crise de rhumatisme dans son enfance.

En novembre 1940, apparition de troubles digestifs, et formation progressive d'une ascite qui fait penser à une cirrhose du foie. Plusieurs ponctions d'ascite sont pratiquées, sans amélioration. Bientôt apparaissent les œdèmes des membres inférieurs.

Ce n'est que plusieurs mois plus tard que la turgescence des veines jugulaires attire l'attention, permet de constater une pression veineuse très élevée aux membres supérieurs et fait faire le diagnostic de symphyse péricardique confirmé par un examen radiographique qui montre l'immobilité anormale des contours cardiaques.

Intervention en 1941 (Professeur de VERNEJOUL), sous anesthésie loco-régionale. Incision précordiale de Delorme. Résection des 2^e, 3^e, 4^e, 5^e côtes et de leurs cartilages avec ligature de la mammaire externe et refoulement du cul-de-sac pleural gauche qui est blessé au cours de cette manœuvre. Le péricarde apparaît épaissi, manifestement en symphyse. Il est prudemment incisé jusqu'au myocarde ; une plaque est enlevée au niveau du ventricule droit, puis la libération est poursuivie du côté gauche et en bas jusqu'au diaphragme. Le cœur fait alors véritablement hernie dans la brèche. La paroi est refermée sur un petit drain.

Les jours suivants, l'aspiration par le drain ramène environ 100 cc. de sang.

Abaissement rapide de la tension veineuse.

L'ascite ne disparaît pas tout d'abord et nécessitera une ponction quelques jours après l'opération.

Puis diurèse abondante, diminution des œdèmes. L'ascite devra être ponctionnée à intervalles de plus en plus grands.

Le malade reprend peu à peu une activité normale ; il peut se livrer à de longues marches sans essoufflement et a repris son travail d'agent d'assurances.

Revu dans le courant de 1949, l'amélioration se maintient.

OBSERVATION N° 2 :

PERICARDECTOMIE PAR VOIE EXTRAPLEURALE

Yvonne B..., âgée de 28 ans, présente un passé très chargé :

— Adénopathie trachéo-bronchique dans l'enfance.

— Pleurésie droite à l'âge de 16 ans.

Depuis 1940, sensation de constriction thoracique avec dyspnée d'effort. Apparition progressive d'un syndrome d'insuffisance cardiaque : début par de l'œdème des membres inférieurs, puis apparition d'ascite.

Au moment où elle nous est adressée, elle présente un œdème très net des membres inférieurs, de l'ascite, un gros foie, un petit épanchement pleural droit, de la cyanose unguéale.

Intervention en avril 1942 (Professeur de VERNEJOUL).

Sous anesthésie loco-régionale, incision de Delorme, résection des 3^e, 4^e et 5^e côtes avec ligature de la mammaire interne. La moitié gauche du sternum est réséquée à la pince gouge. Le cul-de-sac pleural gauche peut être récliné sans être blessé et laisse apparaître une plaque calcaire dure, qu'il est impossible de sectionner.

Le péricarde est ouvert dans sa partie souple en dedans de cette plaque ; la cavité péricardique n'est pas symphysée, contient un peu de liquide, ce qui permet de disséquer sans difficulté la plaque calcaire qui découvre le bord gauche du cœur.

Le myocarde bat aussitôt avec plus d'ampleur. Le cul-de-sac pleural reprend sa place. Un petit drain est laissé dans le médiastin et permettra de retirer par aspiration 60 à 100 cc. de sang le lendemain et le surlendemain de l'opération.

Suites opératoires simples, malgré une élévation de la température et un pouls très rapide pendant les trois premiers jours.

Puis apparition d'une diurèse abondante et amélioration progressive et rapide.

Cette amélioration se maintient, au point que cette jeune fille qui habite la campagne d'Aix-en-Provence, a pu reprendre une partie des travaux de la campagne et s'est mariée en 1949.

OBSERVATION N° 3 :

PERICARDECTOMIE PAR VOIE EXTRAPLEURALE

Petit malade âgé de 15 ans ne présentant aucun passé tuberculeux, aucune atteinte de rhumatisme, aucun traumatisme.

Malade depuis 4 mois il ne présente aucune dyspnée, aucun signe cardiaque, mais un œdème important des deux membres inférieurs, puis une ascite progressive, une augmentation de volume du foie et bientôt une cyanose de la face assez marquée.

La radiographie montre une ombre cardiaque très agrandie, qui fait penser à une péricardite. La pression veineuse est à 34.

Quatre mois plus tard, aggravation des signes d'insuffisance cardiaque et l'opération acceptée est pratiquée en novembre 1945 (Professeur de VERNEJOUL) sous anesthésie loco-régionale.

Incision de Delorme. Résection des 3^e, 4^e, 5^e, 6^e côtes gauches avec résection de la moitié gauche du sternum à la pince gouge, après ligature des vaisseaux mammaires. Le décollement du cul-de-sac pleural gauche se fait sans difficulté et le péricarde apparaît transformé en une coque épaisse et rigide qui peut être incisée et réséquée dans toute sa partie qui recouvre le ventricule gauche et une partie du ventricule droit.

A la fin de l'intervention, le bord gauche du cœur est complètement libéré, au point que l'on a l'impression de poursuivre le décollement sur la face postérieure. La paroi péricardique libérée est réséquée et l'on ferme sur un petit drain.

Les suites opératoires ne furent pas simples : oligurie très marquée, pouls très rapide ; puis apparition d'une diurèse de plus en plus abondante. L'ascite nécessite plusieurs ponctions.

Trois mois après l'opération, amélioration très nette ; le malade peut marcher de plus en plus ; les œdèmes ont disparu, l'ascite se reproduit encore, mais plus lentement, la pression veineuse est tombée à 22, la cyanose a disparu.

OBSERVATION N° 4 :

PÉRICARDECTOMIE PAR VOIE TRANSPLEURALE GAUCHE

De P..., 37 ans.

Nous est présenté en octobre 1949 avec de l'œdème molléolaire, une ascite très abondante, un gros foie, de l'oligurie, une dyspnée d'effort de plus en plus accusée.

Assourdissement des bruits cardiaques. La radiographie montre un élargissement de l'ombre cardiaque, sans battements ventriculaires perceptibles à la radioscopie.

Température autour de 38°.

Vitesse de sédimentation : 79 ou 29.

Intervention le 15 novembre 1949 (opérateur Professeur de VERNEJOL).

Anesthésie en circuit fermé avec intubation : protoxyde d'azote, éther, oxygène.

Incision le long de la 5^e côte et résection de cette côte. Ligature des vaisseaux mammaires internes et mise en place de l'écarteur de Finochietto. La face latérale gauche du péricarde est alors parfaitement exposée ; on la sépare du poumon auquel l'unissent quelques adhérences. Le péricarde et le cœur apparaissent comme un bloc qui ne bat pas, le cœur paraissant recouvert d'une grosse carapace dure et épaisse. Cette carapace est incisée au niveau de la pointe du cœur, à quelques centimètres au-dessus de la coupole diaphragmatique. En ce point, les tuniques sont prudemment incisées jusqu'à ce que l'on ait trouvé le contact avec le myocarde. Un plan de clivage, sans aucune trace de cavité péricardique, est retrouvé et à l'aide de tampons montés, de dissecteurs, de ciseaux mousses et courbes, on procède à la dissection de la coque péricardique qui est ensuite réséquée aux ciseaux et à la pince gouge. On assiste à la libération spectaculaire du cœur qui fait hernie à travers la brèche et présente des battements dont l'impulsion est de plus en plus nette. Le ventricule gauche est ainsi entièrement libéré. En haut, nous nous arrêtons, après avoir reconnu et dépassé le sillon auriculo-ventriculaire. En bas, la pointe est contournée et libérée de la portion du péricarde collée au diaphragme. A gauche, le bord du ventricule est soulevé de façon à libérer une partie de la face postérieure. A droite, après avoir reconnu le sillon interventriculaire, nous réséquons la coque calcaire sur environ 2 cms, au devant du ventricule droit.

Drainage pleural déclivé pour aspiration continue.

Fermeture de la paroi.

Les suites opératoires furent particulièrement simples : accélération du pouls aux environs de 100 pendant 48 heures.

Des radiographies quotidiennes montrent qu'il n'existe aucune atelectasie, aucun épanchement.

La diurèse augmente de jour en jour pour atteindre plus de 5 litres par 24 heures.

Disparition rapide des œdèmes.

L'ascite devra être ponctionnée une dernière fois.

Le malade a repris sa vie normale, son activité ; nous l'avons revu en excellente santé il y a quelques mois.

OBSERVATION N° 5 :

PERICARDECTOMIE PAR VOIE TRANSPLEURALE GAUCHE

G... Victor, âgé de 16 ans. Entre à l'hôpital de la Conception (service du Professeur J. OLMER) en novembre 1949. Il est hospitalisé pour une ascite et un gros foie persistant depuis 7 ans. Cet adolescent ne présente aucun antécédent particulier. A l'examen, abdomen distendu 82 cm. à l'ombilic) avec circulation collatérale, ascite volumineuse, le foie déborde de 10 cm. le rebord chondro-costal et donne le signe du glaçon. La rate est percutable sur trois travers de doigt ; le malade présente également des œdèmes aux membres inférieurs avec signe du godet caractéristique.

A l'auscultation, le cœur a un rythme rapide, les bruits sont lointains, mais on perçoit néanmoins un claquement péricardique (T. A. 10×5).

La ponction d'ascite ramène 4,5 litres de liquide clair, le Rivalta est légèrement positif (albumine 29 grammes pour 1.000, quelques lymphocytes, aucun germe à l'examen, la culture est stérile).

Le B. K. est négatif.

La sédimentation accélérée :

1 ^{re} heure	1 mm.
2 ^{ne} »	4 mm.
3 ^{ne} »	10 mm.
24 ^{ne} »	80 mm.

La numération et formule donne :

G. R.	4.400.000
G. B.	9.000
H. B.	70 %
Plaquettes	237.000
Poly. neutro.	80
Poly. éosino.	3
Grands lympho.	3
Petits lympho.	13
Monocytes	1

Les urines contiennent une petite quantité de sucre (3,75 gr. par litre), mais la glycémie est normale (0,75) ; l'azotémie est à 0,40.

Des examens de la fonction hépatique furent pratiqués.

Bilirubinémie totale	1 mmg.
» indirecte	0
Cholestérol	1,5 gr.
Mac-Lagan Indice optique 21 U. Vernes, réaction négative.	

La ponction biopsie du foie (Dr PAYAN).

« Le fragment prélevé intéresse un tissu hépatique dont la structure générale est reconnaissable ; elle est cependant modifiée du fait d'une dilatation vasculaire considérable paraissant siéger au niveau des vaisseaux sus-hépatiques. Elle se retrouve en quelques points au niveau des travées intercellulaires. On note, par ailleurs, des signes de sclérose à topographie périportale comportant un élargissement net des espaces et une transformation des cellules nobles donnant par différenciation des aspects de néo-canalicule biliaire. Cependant, les cellules hépatiques en elles-mêmes sont indemnes de toute lésion et ne présentent pas de signes de dégénérescence ».

« En conclusion : stase vasculaire à prédominance sus-hépatique :

sclérose périportale en voie d'organisation, sans retentissement marqué sur l'ensemble du parenchyme ».

Pression veineuse : 45 cm. d'eau.

Compression hépatique à 54 cm. tombe à 45 cm. en 20 secondes.

Epreuve du relèvement des jambes : 50 cm., revient à 45 en 25 secondes.

Vitesse circulatoire : 17 secondes au dycholium.

Radiographies : Image de cœur couché, pas de calcification visible, diminution de l'amplitude des battements cardiaques à la radioscopie.

E.C.G. : Troubles du rythme assez banaux.

Le diagnostic de P.C. étant posé, le malade passe dans le service du Professeur de VERNEJOUL, en vue d'intervention.

Intervention : 1^{er} avril 1950. Péricardectomie par voie transpleurale (Professeur de VERNEJOUL, Professeur agrégé LENA, Dr DEVIN).

Anesthésie générale en circuit fermé (Dr JACQUENOUD) avec intubation trachéale. Perfusion, transfusion. Incision tout au long de la 5^e côte gauche et résection de cette côte. Symphyse pleuro-péricardique dont la libération sera difficile et longue. Une fois le poumon libéré, le péricarde apparaît comme un bloc sus-diaphragmatique, immobile, ne présentant presque aucun battement perceptible, dur, épais et parsemé de plaques calcaires. Sur une des zones les plus souples, au niveau de la pointe du cœur, le péricarde est incisé jusqu'à ce que l'on reconnaisse le muscle cardiaque. Toute cavité péricardique a disparu. Un plan de clivage est assez facilement découvert, permettant la libération d'une large surface de coque péricardique qui est réséquée. Au cours de cette libération, le myocarde fait de plus en plus saillie et présente des battements de plus en plus nets. La dissection est poursuivie sur toute l'étendue du ventricule gauche de la pointe au sillon auriculo-ventriculaire, du bord gauche mordant sur la face postérieure jusqu'au sillon interventriculaire qui est dépassé. La libération du ventricule droit est ainsi amorcée. Mais la libération n'intéresse en rien ni la portion droite du ventricule droit, ni l'oreillette droite et les veines caves. Un drain est placé au point déclive et assurera l'aspiration continue. Fermeture de la paroi thoracique, plan par plan.

SUITES OPERATOIRES :

Assez simples, malgré l'apparition d'un petit épanchement de la plèvre gauche, qui nécessita une ponction et rétrocéda rapidement. Le malade a reçu 1 gramme de streptomycine et 800.000 U. O. de pénicilline durant 16 jours. L'intervention a amélioré les troubles fonctionnels, la dyspnée et la cyanose ont diminué. L'œdème a presque complètement disparu, mais l'ascite a dû être reponctionnée et le foie reste gros et dur (légère diminution de la P. V. de 45 à 35 cm. d'eau et accélération de la vitesse circulatoire de 17 secondes à 10 au dicholium). Le malade est envoyé en maison de repos le 17 avril 1950. Revu en octobre 1950 : état strictement stationnaire, l'ascite est toujours très importante (80 cm. de périmètre à l'ombilic), le foie est toujours très gros, un épanchement pleural gauche, à liquide séro-fibrineux, est apparu et le malade se plaint maintenant d'une sensation douloureuse au niveau du cœur à type de constriction, apparaissant à l'effort et cessant à l'arrêt.

L'instantané circulatoire est stabilisé à un niveau médiocre :

P. V. : 40 cm. d'eau.

P. V. après compression abdominale : 40.

P. V. après relèvement des membres inférieurs : 45, retour très lent à la normale.

Vitesse circulatoire : 18 secondes au dicolium.

A la radio, une ombre double en cheminée le profil droit de la crosse aortique (veine cave supérieure).

L'amélioration n'est donc pas suffisante et nous nous proposons de réopérer ce malade par résection de la 4^e côte droite, voie transpleurale droite et libération de la portion droite du ventricule droit et des deux veines caves à leur embouchure dans l'oreillette droite

OBSERVATION N° 6 :

PERICARDECTOMIE PAR VOIE EXTRAPLEURALE

Opération en deux temps, effectuée par M. le Professeur agrégé A. LENA (observation déjà publiée dans les **Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille**, 3 juin 1946, page 182 à 189).

A cette époque, M^{me} M... est en traitement à l'hôpital pour un syndrome hépato-ascitique intense avec œdème monstrueux des membres inférieurs, le tout accompagné de dyspnée, permanente et de palpitations.

Le début remonte à mai 1941 ; hospitalisée dans un service de médecine, elle est traitée par du cyanure de Hg et des extraits hépatiques, sans amélioration. Elle garde le lit depuis lors et ne l'a jamais quitté. Le 26 octobre 1943, avec le diagnostic de cirrhose, elle subit une omentopexie, sans aucun effet. L'ascite s'est renouvelée constamment, malgré de nombreuses ponctions (24 en 30 mois), ramenant chaque fois une dizaine de litres de liquide. Lorsque nous la voyons pour la première fois, le 19 février 1944, elle a subi 33 ponctions en moins de trois ans ; les dernières, espacées de 15 jours seulement et rendues nécessaires par la distension monstrueuse du ventre.

L'étude des antécédents est négative : aucun passé morbide, entre autres pas de R.A.A., B. W. négatif à plusieurs reprises.

L'examen montre :

M. I. œdème monstrueux gardant faiblement le godet, légèrement rosé, débordant jusqu'aux régions fessières et lombaires, douloureux, dur. La mensuration donne une circonférence de 44 cm. à la cuisse, 37 cm. à la jambe, 29 cm. à la cheville.

L'abdomen est fortement distendu, sa circonférence est de 111 cm. La peau est fine, tendue, un peu luisante avec circulation collatérale. L'ombilic est déplié, léger œdème de la paroi. Grosse ascite libre.

Le foie déborde de 3 à 4 cm. le rebord costal. Son volume et sa consistance sont d'appréciation difficile à cause de l'ascite. Phénomène du glaçon très net. Reflux hépato-jugulaire net.

Rate non perceptible.

Thorax : circulation collatérale marquée à la partie antérieure de l'ombilic à la région sternale.

Poumons. — Droit : submatité de la base, respiration assez rude. Gauche : gros encombrement à la base.

Cœur : pouls petits, égaux, synchrones, réguliers à 92.

Pointe dans le sixième espace intercostal.

A l'auscultation, bruits assez lointains, réguliers à la pointe ; troisième bruit très faible.

Pas de profil croisé, pas de signes pariétaux, ni de retrait systolique de la pointe.

M.S. système veineux superficiel très apparent.

Face et cou : distension permanente et importante des jugulaires externes et des veines temporales superficielles.

L'état général est bon, pas de cyanose appréciable, respiration : 20 par minute.

10-7

Examens hémodynamiques : T. A. —	P. V. 24
	3 C. H. 34
	R. P. 37
	R. A. 43

Temps circulatoire : 19 secondes (au dycholium).

Examens biologiques : Urines R.A.S.
Azotémie 0,25.
B. W. négatif.
Temps de sédimentation : à la 3^e heure :
65 p. 100, le 18/2/44.
59 p. 100, le 25/2/44.
40 p. 100, le 11/3/44.

Examen radiologique : Le 11/2/44 : Ombres vasculaires des deux plages pulmonaires nettement accusées. Symphyse phréno-costale gauche. Cœur un peu augmenté de volume. Léger aplatissement du bord gauche sans aspect flou des contours. Les battements des bords sont extrêmement faibles.

Les graphies en station verticale, décubitus latéral droit et gauche faites pour apprécier la mobilité de l'ombre cardiaque, montrent peu de modifications. Sa forme ne varie pas. Signe du profil croisé négatif.

Electrocardiogramme : Le 21/2/44 : Rythme sinusal régulier à 88 pulsations par minute.

Le tracé a été enregistré dans le décubitus dorsal, latéral droit et latéral gauche sous trois dérivations standard.

Les tracés sont identiques dans les trois positions : Ondes P. visibles seulement en D 2/1 positives.

Séquences : P. R. normale à 0 sec. 12.

Ondes rapides : positives dans les trois dérivations ; bas-voltage extrêmement marqué, aucune dérivation ne dépassant 0,5 mm.

Onde T : visible en D2, elle est de très faible amplitude et positive.

Conclusion : extrême bas-voltage ; cette anomalie est constatée soit dans les myocardites graves, soit dans les péricardites avec épanchement.

Après deux mois de préparation par le repos, le strophantus, les diurétiques et des ponctions, intervention le 18/3/44, sous perfusion glucosée : anesthésie loco-régionale. Incision circonscrivant un volet cutanéomusculaire en forme d'U, branche supérieure au niveau du deuxième espace, branche inférieure au niveau du cinquième, branche verticale légèrement au delà de la ligne médiane. On libère ce lambeau au ras du squelette thoracique, l'hémostase est très longue et rendue difficile par de gros lacis veineux distendus qui sont ouverts au ras du squelette. Résection sous-périostée des troisième, quatrième et cinquième arcs sur 10 cm. environ. La plèvre qu'on pensait cloisonnée est, en vérité, libre et très mince ; au niveau du troisième cartilage, une brèche pleurale doit être refermée. Ligature du paquet mammaire interne au ras des cartilages sus et sous-jacents. Libération des extrémités internes des espaces intercostaux. Ce temps opératoire allongé par l'hémostase a provoqué un état de shock qui conduit à envisager l'opération en deux temps. On rabat le volet. Fermeture.

Après l'intervention, on fait une ponction pleurale qui donne 150 cm. d'air et 50 de liquide séreux.

La perfusion est maintenue 36 heures. Le malade sort de son shock et urine.

Après préparation à la vitamine K, le 26/3/44, le deuxième temps est entrepris sous perfusion et anesthésie locale. On ouvre la plaie qui présente au niveau de nombreux catguts d'hémostase, des points suspects.

On poursuit la libération *entreprise en décollant* le triangulaire de la face profonde du sternum. On est obligé de réséquer le sixième cartilage et de sectionner l'insertion sternale du septième. Abrasion à la pince gouge de l'hémi-sternum, on récline en dehors en progressant de bas en haut, le cul-de-sac pleural gauche. On poursuit cette manœuvre sur la face antérieure et latérale du péricarde, au niveau de laquelle se présentent des adhérences serrées ; une brèche pleurale minime est obturée. On incise verticalement la face antérieure du péricarde fibreux. La cavité péricardique, sans être libre, présente un plan de clivage facile, grâce aux logettes remplies d'un liquide séreux. On libère ainsi la face antérieure, le bord gauche et la pointe du cœur ; celui-ci se présente d'une couleur grisâtre, battant faiblement, d'une consistance ferme, non modifiée par la diastole. On incise prudemment cette carapace à la recherche d'un plan de clivage ; celui-ci est facilement trouvé et, incontestablement, le myocarde est identifié et aisément pelé ; l'épaisseur du feuillet péricardique est d'un centimètre

environ. Progressivement, on libère par lambeaux et on résèque le péricarde sur la face antérieure, le bord supérieur, la pointe des deux ventricules. La traction trop forte ou la pression du myocarde amène une tachy-arythmie qui est facilement calmée par l'adjonction à la perfusion de quinurée, à défaut de quinicardine. La péricardectomie qui a la surface d'une paume de main, découvre toute la face antérieure des ventricules, le sillon interventriculaire antérieur, la pointe, le bord gauche et une partie de la face inférieur. On ne poursuit pas la dissection vers la base et on s'arrête au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, bien que l'état général de la malade soit satisfaisant. On rabat le cul-de-sac pleural. Fermeture en deux plans après mise en place d'une lame de caoutchouc contre le péricarde fibreux et d'un drain à la face profonde du lambeau.

L'examen histologique des fragments révèle : « gros épaississement de la membrane péricardique ».

« Dans la partie centrale existent des strates parallèles de fibres conjonctives en dégénérescence hyaline. De part et d'autre de cette couche centrale existe une réaction inflammatoire en activité affectant surtout le type subaigu avec néo-vaisseaux, cellules rondes.

Sur la face vraisemblablement cavitaire, on constate en outre un exsudat fibrino-leucocytaire riche en polynucléaires, en voie de suppuration par conséquent ».

Le surlendemain, quinze jours et trois semaines après, on fait trois ponctions pleurales qui ramènent 100 cm. de liquide séreux.

Les suites immédiates sont bonnes.

La diurèse se déclenche vers le cinquième jour avec un litre ; elle est augmentée par ingestion de Diurine, montant à 2 litres et varie par la suite.

Les œdèmes diminuent. L'ascite aussi, mais plus lentement. Le 7 avril, quatorze jours après l'intervention, la circonférence abdominale est de 109 cm. ; une ponction ramène une dizaine de litres et la circonférence tombe à 100. Le 24 mai 1944, elle est de 98 cm.

La pression veineuse, quatre jours après l'intervention est de 10 ; après compression hépatique ou relèvement passif des membres inférieurs de 16.

Le 19 avril, soit un mois après, elle est de 10, les manœuvres précédentes la faisant monter à 17.

Le 24 mai 1944, soit deux mois après, les œdèmes ont notablement diminué ; ils ont disparu aux régions fessières et lombaires, subsistent aux jambes et aux chevilles qui ont alors 31 cm. et 25 cm. de circonférence.

L'opérée quitte l'hôpital le 23 juin 1944.

Depuis lors, à son domicile, en deux ans, elle a subi 7 ponctions d'ascite le 3/8/44, 30/9/44, le 4/1, 18/2, 20/7, 30/10/45 et 26/3/46. Celles-ci, de 13 litres en mars, ont diminué depuis ; elles ont lieu tous les quatre mois en moyenne et ramènent 8 à 9 litres.

Je l'ai revue en avril 1946 ; les œdèmes n'ont pas entièrement disparu ; ils subsistent légers, péri-malléolaires.

Le foie, diminué notablement, conserve une hypertrophie du lobe gauche.

Les jugulaires, moins saillantes, sont toujours visibles.

L'état fonctionnel est très amélioré et la malade vaque à ses occupations de ménagère, sans avoir repris ses fonctions de servante à la crèche départementale.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

- BARRAYA. — Péricardite calcifiée opérée par voie transthoracique gauche. (A.C., 6/7, 1949, pp. 612-615).
- BARROY et VAN HEERSWYNHEL. — A propos de la P.C., 2 observations chez l'enfant (*Bruxelles Médical*, 10, 2/46, pp. 113 à 122).
- BATTAIN (Venise). — Sur l'importance de l'indication de la péricardectomie pour symphyse avec une observation personnelle (*Minerva Médica*, n° 3, janvier 1947, pp. 69-73).
- BECK. — (*Radiologie*, 1941, n° 37, p. 47).
- BECK. — (*J.A.M.*, 1935, n° 104, p. 714).
- BECK et GRISWOLD. — Résection du péricarde dans le traitement de la P.C. *Archives of Surgery* (Décembre, 1930, pp. 1.064 et 1.113).
- BECK. — Le traitement chirurgical des cicatrices péricardiques (*J.A.M.A.*, Sept. 1931, pp. 824-831).
- BERGERET, LENEGRE et THIEFFRY. — Résultats de la péricardectomie dans deux cas de P.C. (*Arch. Mal. Cœur et Vx.*, Janv.-Fév., 1942, pp. 20-29).
- BERGERET et LENEGRE. — Résultats d'une péricardectomie pour péricardite calcifiante (*Soc. Franç. Cardiologie*, 21/12/41).
- BERGERET et LENEGRE. — P.C. et Péricardectomie (*Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23/3/1942, pp. 71-75).
- BERGERET, LENEGRE et THIEFFRY. — P.C. et péricardectomie (*S.M.P.H.*, 13, 2/1942, pp. 71-75).
- BERGOUIGNAN. — (*Progrès Médical*, Paris 1947, n° 6, p. 150).
- BIGGER. — (*Arch. Surg.*, 1932, n° 24, p. 574).
- BLALOCK et BURWELL. — (*S.G.O.*, 1941, n° 73, p. 433).
- BREHANT, MECHALI, TOUBOUL. — Sur un cas de P.C. traité par la péricardectomie (A.C., 13/10/1948, pp. 597-602).
- BURWELL. — Maladies du péricarde (Baltimore 1940), Williams et Wilkins Co.
- CELIERIER. — Contribution Pronostic sur la P.C. à propos d'un cas guéri depuis plus de 2 ans (*Thèse Lyon*, 1943).
- CEULEMANS. — Péricardite adhésive (*Bruxelles Médical*, 28, 7/46, pp. 839-845).
- CHURCHILL. — (*Arch. Surg.*, 1929, n° 19, p. 1.137).
- CHURCHILL. — (*Ann. of Surg.*, 1936, n° 104, p. 516).
- COELHO, DA COSTA, DE OLIVEIRA. — La Péricardite Constrictive Amatus Lusitanus, vol. 1, n° 11, 1942 (*in Arch. Mal. Cœur et Vx.*, 1947, p. 412).
- CUTLER. — Etat actuel de la chirurgie du cœur (*S.G.O.*, Tome LIV, 1932, p. 274).
- DEBRE, MANDE et NOMAILLE. — Sur un cas de péricardite calcifiante, difficultés de la décision thérapeutique (*Archives Pédiatrie*, 18, 3/47, pp. 464-465).
- DECKER. — Voies d'accès à la péricardectomie (*P.M.*, 25/1/47, pp. 59-60).
- DECKER. — Réflexions sur le diagnostic et le traitement des séquelles de péricardites (*S.M.W.*, 4/10, 47, pp. 1.051-1.057).
- DELORME. — Sur un traitement chirurgical de la symphyse du péricarde (*Bull. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 1918).
- DESBUQUOIS. — Deux nouveaux cas de calcification du péricarde (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17/1, 36, n° 2, p. 71-76).
- DESSAINT et FLEURY. — Cas mortel de P.C. traitée par la péricardectomie (*Société de Cardiologie*, 18/4/42).
- DUPRÉ. — 13 cas de P.C. opérés (*Thèse Paris*, 1949, n° 157).

- ELIASON et BROWN. — Péricardite constrictive calcifiante (*Ann. of Surg.*, mars 1940, p. 446).
- FLAVIGNY. — Péricardite constrictive (*Thèse Paris*, 1945).
- FLICK et GIBBON. — (*Arch. of Surg.*, 1934, n° 29, p. 126).
- FRIEDBERG. — *Journal of Mount Sinai Hospital*, New-York 1944, n° 10, p. 717-721.
- FROMENT. — Péricardite constrictive (*in Traité de Médecine de Masson*, Tome X, p. 855-877).
- GERBODE et SELZER. — *Surgery*, 1948, n° 24, p. 505.
- GERBODE, YEE et RUNDLE. — *Standford (Med. Bull.)*, 1948, n° 6, p. 349).
- GERMAIN, LE GALLOU, GAUTRIN. — Un cas de péricardite calcifiante (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9/5/41, n°s 13 et 14, p. 395-399).
- GAETANO GENTILE (Florence). — Traitement chirurgical de la péricardite purulente et de la péricardite adhésive (*Archivio di Chirurgia del Torace* 1947, p. 173-189).
- GONIN et DUROUX. — Les symphyses traumatiques du péricarde (*Journal de Méd. de Lyon*, 5/3/45, p. 169-174).
- GRAHAM et SINGER. — *Surgical Diseases of the Chest*, p. 291. Lea et Febiger Co Philadelphie, 1935.
- GRAVIER, CREYSSSEL, PICQUET. — A propos du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde (*Lyon Médical*, 1938, Tome 2, p. 10).
- F. di GUISEPPE (Ancone). — Péricardite constrictive calcifiée opérée de péricardectomie (*Il Progresso Medico*, 31,8/48, p. 496-503).
- HARRINGTON. — *Ann. Surg.*, 1944, n° 126, p. 468.
- HARRISON et WHITE. — *Ann. Int. Med.*, 1942, n° 17, p. 790.
- HEUER et STEWART. — *Surg. Clin. North-America*, 1946, avril, p. 477.
- HEUER et STEWART. — Traitement chirurgical de la P. C. (S.G.O., juin 1939, pp. 979-1002).
- HITZIG. — *Journal of Mount Sinai Hospital New-York*, 1943, 44, n° 10, p. 715.
- HOLMAN et WEST. — *Surgery*, 1933, n° 41, p. 255.
- HOLMAN et WILLET. — *Traitement Chirurgical de la P. C.* (S.G.O., Vol. 89, n° 2, août 1949, pp. 121-144).
- HOLMAN. — Diagnostic et Traitement de la P. C. (*The Journal of Thoracic Surgery*, Vol. 18, n° 5, octobre 1949, pp. 643-651).
- ISELYN. — *Traité de technique chirurgicale de Quenu* (Masson Editeur), Tome 3, Vol. I, pp. 557-565.
- JOUE et VAGUE. — *La circulation de retour*, Masson, 1940.
- JOUE. — Calcifications du péricarde (*Marseille-Médical*, 15 oct.-15 nov. 1944, n° 10/11, pp. 417-424).
- JUZBASIC. — Contribution à la technique de l'intervention pour symphyse cardiaque (*S.M.W.*, Tome 76, n° 12, 23/3 46, p. 256).
- KAADE LILWAAG (Oslo). — Traitement de la P. C. (*Acta Chirurgica Scandinavia*, mai 1947, pp. 440-454).
- KOSTER. — Deux cas de péricardectomie pour P. C. (*Acta Chirurgica Scandinavia*, avril 1939, analyse dans *Journal de Chirurgie*, juin 1940).
- LAUBRY J.-J. — Considérations sur la P. C. (*Thèse Paris*, 1944).
- LAUBRY et MALINSKY. — La péricardite constrictive (*Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1937, p. 845).
- LAUBRY et HEIM de BALZAC. — Péricardite constrictive traumatique (*Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, juillet-août 1941, n°s 7 et 8, p. 263).
- LEBLANC. — Un cas non opéré de P. C. (*Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1943, p. 63).

- LEDoux-LEBARD, CRDIONI et BRETON. — Un cas de P. C. calcifiante (*Arch. des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1943, pp. 232 à 240).
- LENA. — Péricardectomie pour P. C. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Marseille*, 3/6/46, pp. 182-189).
- LENÈGRE. — Traitement de la P. C. (*Paris Médical*, 20 5/42, pp. 191-194).
- LENÈGRE, M^{lle} SCHWEISGUTH et FLAVIGNY. — Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la P. C. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1945, pp. 363-366, 19 octobre 1945).
- LENÈGRE. — Symphyse du péricarde, P. C. et calcification du péricarde (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 octobre 1945, pp. 303-368).
- LENORMANT. — Quelques travaux récents sur le traitement opératoire des P. C. (*P.M.*, janvier 1936, pp. 111-114).
- LENORMANT. — Chirurgie du cœur (*Congrès de Chirurgie*, 1932).
- LEQUIME et VAN HEERSWINGHELS. — (*Bull. Soc. Belge de Cardiologie*, 4.180.193)
- LEVINE. — Clinical Heart Diseases Saunders Co, Philadelphie, 1945.
- LIAN, WELTI et FACQUET. — Péricardectomie pour péricardite calcifiante (*A.C.*, 27/5 42, pp. 258-260).
- LIAN et FACQUET. — Les péricardites chroniques constrictives (*Revue Médicale Française*, août 1942, pp. 187-195).
- LIAN, MARCHAL, PAUTRAT. — Un signe clinique de la calcification du péricarde. La vibrance péricardique protodiastolique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13/1/33, n° 1, pp. 20-28).
- LIAN. — Le diagnostic stéthoscopique de calcification du péricarde grâce à la vibrance péricardique isodiastolique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 6/44, pp. 267-288).
- LILIENTHAL. — *Thoracic Surgery*, p. 422 (Saunders Co Philadelphie, 1925).
- LOB et JEQUIER DOGE. — La P. C. et son retentissement E.C.G. (*Cardiologia*, nos 1-2 1947 - *Analyse in Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, 1948, p. 664).
- LEDERICH, EERGEFET, THIERY. — Un cas de péricardite calcifiante traité par la péricardectomie (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 3/43, pp. 118-121).
- LEDERICH, BERGERET, VARAY, TEYSSIER. — Sur la nature tuberculeuse de la P. C. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9/6/44, pp. 254-255).
- LEDERICH, THIERY et DURET. — Un cas de calcification du péricarde (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28/2/41, pp. 221-226).
- LEPER, PATEL, LEDoux-LEBARD. — La cure opératoire des P.C. (*P. M.*, 16/12/41, pp. 1.333-1.335).
- LEPER, PATEL, LEDoux-LEBARD. — Traitement chirurgical des P. C. (*A. C.*, juillet 1941, pp. 596-604).
- LYONS et BUFWELL. — Modifications circulatoires provoquées au cours de la P. C. (*British Heart Journal*, janvier 1946).
- MERLE D'AUBIGNE. — Indications et techniques de la thoracotomie précordiale dans les symphyse du péricarde (*Thèse Paris*, 1923).
- MOORE et MURPHY. — (*Ann. Surg.*, 1948, n° 127, p. 505).
- NARD, MAUPETIT et BÉRAUD. — Résultats d'une intervention pour P. C. (*Soc. Chir. de Bordeaux*, 26 6/47, pp. 76-80).
- OCHSNER et HERRMANN. — (*Arch. Surg.*, 1929, n° 18, p. 365).
- ORFALI. — La péricardectomie dans la P. C. (*Thèse Paris*, 1943).
- PATEL. — Etat actuel du traitement de la P. C. (*S.M.W.*, octobre 1945, pp. 882-884).
- PATEL. — La cure opératoire des péricardites constrictives in *Traité de Médecine de Masson*, Tome X, pp. 1.133-1.141).

- PAUL, CASTLEMAN et WHITE. — Chronic Constrictive Pericarditis et Study of 53 cas (*Americ. Journ. of Med.*, octobre 1948, pp. 261-277).
- PICQUET. — De la symphyse du péricarde (*Thèse Lyon*, 1939).
- PLAS. — (*Gaz. Méd. de France*, nov. 1947).
- SANTY et BÉRARD. — Péricardiolyse pour P. C. (*A.C.*, 17/11/43, pp. 548-550).
- SANTY, BERNHEIM, PICQUET et GALY. — La péricardite constrictive à propos du premier cas français guéri par péricardectomie (*P.M.*, 27-20/12/39, pp. 1.676-1.679).
- SANTY, BÉRARD, PICQUET. — Traitement chirurgical de la P. C. (*Journ. Internat. de Chir.*, janv.-fév. 1946, pp. 38-59).
- SAVY, SANTY, BÉRARD, GALY. — Péricardectomie pour P. C. tuberculeuse. Résultats après deux ans (*Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1944, p. 76).
- SAVY, SANTY, BÉRARD, GALY, CÉLERIER. — Considérations cliniques et thérapeutiques à propos d'un nouveau cas de péricardectomie curative (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 6/43, pp. 329-340).
- SCHMIEDEN et WESTERMANN. — (*Surgery*, 1937, n° 2, p. 350).
- SCHMIEDEN. — Technique de la cardiolyse (*S.G.O.*, juillet 1926, pp. 89-93).
- SELLORS. — (*British Journ. Surg.*, 1946, n° 33, p. 215).
- SHIPLEY. — Abord opératoire du cœur et du péricarde (*S.G.O.*, 1932, Tome LIV, p. 280).
- SOULIÉ. — La péricardite constrictive (*Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, mai-juin 1941, pp. 185-195).
- SOULIÉ et SICOT. — Considérations cliniques et opératoires sur la P. C. (*Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1945, pp. 131-136).
- SOULIÉ. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur la P. C. (*Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1941, n°s 5 et 6, pp. 185-193).
- TORRACA. — La déccrtication du cœur dans la P. C. (avec relation de 5 cas) (*Giornale Italiano di Chirurgia*, Vol. 4, n° 7, juillet 1948, pp. 412-441).
- TOURNAIRE et GUYOT. — Symphyse fibreuse du péricarde, bruit isodiastolique persistant après péricardectomie totale (*Lyon Médical*, n° 46, 17 11/46, pp. 305-308).
- TROUT. — (*Arch. Surg.*, 1931, n° 23, p. 966).
- TUDOR, EDWARDS et BAFLow. — Constrictive Péricarditis (*Journ. Intern. de Chirurgie*, janvier-février 1946, pp. 15-37).
- VAGN, MORTENSEN et ERIK WARBURG. — Péricardite chronique constrictive (*Acta Médica Scandinavia*, Vol. 131, Fasc. 3, 1948, pp. 203-225).
- VALDONI (Rome). — Intervention chirurgicale sur le péricarde (*Archivio di Chirurgia del Torace*, 1950, Vol. 6, pp. 1-13).
- DE VERNEJOUL et DEVIN. — Données nouvelles sur la chirurgie des P. C. (*Marseille Chirurgical*, janvier 1951 (sous presse)).
- DE VERNEJOUL. — Traitement chirurgical des cardiopathies non congénitales (*Marseille Chirurgical*, 1949, n° 5).
- WHITE. — Le traitement chirurgical de la P. C. (*The Lancet*, 1935).
- WHITE. — Heart Diseases New-York (*Macmillan Co*, 1945).
- WHITE, ALEXANDER, CHURCHILL, SWEET. — Chronic Constrictive Péricarditis over the left heart chambers sand its surgical relief (*American Journal of Medecin*, octobre 1948, pp. 378-388).
- ZENCKER. — Sur le diagnostic et le traitement de la P. C. (*Deutsche M.W.*, avril 1950, n°s 15-16, pp. 504-506 et 545-548).
- ZENCKER. — La péricardectomie transpleurale (*Der Chirurg.*, décembre 1949, pp. 660-664).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
HISTORIQUE	17
PREAMBULE	19
 PREMIERE PARTIE :	
Les Bases du Traitement chirurgical	21
Bases anatomopathologiques	23
Bases étiologiques	29
Bases cliniques	35
Bases physiopathologiques	45
 DEUXIEME PARTIE :	
Les indications opératoires	53
La sélection des cas à opérer	54
Le moment d'agir	60
L'étendue de la péricardectomie	63
Le choix de la voie d'abord	70
 TROISIEME PARTIE :	
Les méthodes thérapeutiques	77
La préparation des malades	77
Les problèmes d'anesthésie et de réanimation....	78
Conditions générales de la chirurgie du cœur et du péricarde	81
La péricardectomie extrapleurale	83
La péricardectomie transpleurale	89
Les accidents opératoires	95
Les suites opératoires	100
Les complications	101
 QUATRIEME PARTIE :	
Les résultats	105
Les statistiques	112
L'avenir des opérés	118
 CONCLUSIONS	 121
OBSERVATIONS	125
BIBLIOGRAPHIE	137

Lu et approuvé,
Le Président de Thèse,
R. DE VERNEJOL.

Lu et approuvé,
Le Doyen,
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer,
le 20 Décembre 1950.

Le Recteur,
J. BLACHE.

